

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 115

PNEUMOPÉRICARDE ET PYOPNEUMOPÉRICARDE

Travail de la Clinique médicale de M. le professeur P. Mauriac

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Février 1935

PAR

René-Louis-Pierre CATOR

Pharmacien

Licencié ès sciences

Diplômé de Médecine coloniale

Né le 18 janvier 1904, à Bordeaux (Gironde)

Examineurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur	<i>Président</i>
DUPÉRIÉ, professeur	<i>Juges</i>
DELMAS-MARSALET, agrégé.....	
FABRE, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 115

PNEUMOPÉRICARDE ET PYOPNEUMOPÉRICARDE

Travail de la Clinique médicale de M. le professeur P. Mauriac

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 6 Février 1935

PAR

René-Louis-Pierre CATOR

Pharmacien

Licencié ès sciences

Diplômé de Médecine coloniale

Né le 18 janvier 1904, à Bordeaux (Gironde)



Examineurs de la Thèse

{	MM. MAURIAC, professeur	<i>Président</i>
	DUPÉRIÉ, professeur	{ <i>Juges</i>
	DELMAS-MARSALET, agrégé.....	
	FABRE, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire.....	M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	DUPERIE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique.	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales.....	GUYOT.	Physique médicale et pharmacologique.....	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	ANDERODIAS	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie.....	SABRAZES.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Chimie.....	RÉCROU	Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Botanique et matière médicale.....	CHELLE.		
Pharmacie.....	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.	DUPOUY.		
Médecine expérimentale..	MANDOUL.		
Clinique ophtalmologique.	AUBERTIN.		
	TEULIERES.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie.....	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	PIECHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmacologique et toxicologie...	VITTE.
	DE GRATILLY		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, paralysies accidentées du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		MM. N	

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR, A MES FRERES

A MA TANTE

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON AMI LE DOCTEUR JACQUES LEVY

INTERNE (MÉDAILLE D'OR) DES HÔPITAUX DE BORDEAUX
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DES SCIENCES, DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX

*Qui a bien voulu nous inspi-
rer le sujet de cette thèse et
nous guider dans ce travail.
Pour l'intérêt qu'il nous a por-
té, nous le prions de trouver
ici l'assurance de toute notre
gratitude.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MAURIAC

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui nous fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse. Témoinage de
respectueuse reconnaissance.*

INTRODUCTION

Le *pneumopéricarde* ou *pneumatose péricardique* est l'épanchement d'air ou de gaz dans la cavité péricardique.

Exceptionnellement pur, il est en général associé à un épanchement de sang, de pus ou de sérosité et est appelé, suivant les cas : *hémopneumopéricarde*, *pyopneumopéricarde*, *hydro-pneumopéricarde*. Ces dénominations ne sont point parfaites, puisqu'elles ne nous indiquent pas, d'une façon précise, l'origine de ces mélanges qui peuvent tenir à leur irruption dans le sac péricardique ou à une inflammation primitive ou secondaire de la séreuse; mais, à vrai dire, l'origine réelle d'un pneumopéricarde ne peut pas toujours être nettement précisée. C'est ainsi que les pyopneumopéricardites putrides, le plus souvent dues à l'infection du péricarde, par des microbes anaérobies (qui provoquent dans l'intérieur de la cavité un épanchement purulent, et un dégagement de gaz), peuvent être encore une complication d'un pneumopéricarde par effraction, une telle effraction pouvant résulter de l'ouverture, dans le péricarde, d'une caverne gangréneuse ou de la communication du péricarde avec un viscère creux, tel que l'estomac ou l'œsophage.

La présence simultanée de gaz et de liquide à l'intérieur du péricarde est une éventualité très rare. Il est intéressant de noter que Schrotter pendant les trente-cinq années qu'il a passées à l'hôpital de Vienne n'en a pas vu un seul cas, suivant en cela Skoda son prédécesseur. Le nombre des cas publiés à l'heure actuelle s'élève seulement d'après notre statistique personnelle, au total bien faible de 85 cas.

Ayant eu la bonne fortune, alors que nous étions jeune étu-

diant, de suivre l'évolution d'un pyopneumopéricarde consécutif à une néoplasie probable de l'œsophage et le Dr Jacques Lévy ayant eu l'obligeance de nous procurer les documents nécessaires ainsi que le résultat des différents examens, nous avons pensé qu'il y avait là matière à une thèse.

Notre but a seulement été de compléter et de mettre à jour la question du pneumopéricarde, étude qui n'avait pas été faite en France depuis de nombreuses années. Nous avons étudié la valeur des techniques modernes appliquées à la recherche du diagnostic et au traitement. Enfin les documents radiographiques relatifs à notre malade nous ont paru dignes d'être publiés, n'en ayant trouvé nulle part ailleurs d'aussi démonstratifs.

La question du pneumopéricarde artificiel dans le traitement des péricardites tuberculeuses a fait l'objet d'un chapitre particulier.

HISTORIQUE

C'est Itard semble-t-il qui, en 1803, étudia le premier les pneumopéricardes sous le nom d'*emphysème du péricarde* et s'attacha à le distinguer du pneumothorax, avec lequel, disait-il, il peut être confondu par « identité de sonorité ».

Lieutaud, dans son *Anatomie Médicale* (obs. 691, 692), se contente de dire qu'on a trouvé dans les cadavres de deux individus, sujets pendant leur vie à des palpitations de cœur, le péricarde rempli d'air et « distendu à la manière d'une outre ».

Baillou, Bartholin, Winslow s'exprimaient à peu près dans les mêmes termes, sans d'ailleurs produire aucun fait détaillé à l'appui de ce qu'ils avançaient.

Morgagni, dans sa longue lettre sur « l'hydropisie de poitrine et du péricarde » (Epistole XVI) demande en vain aux nombreux auteurs qu'il cite à quel signe on pourra reconnaître l'hydropneumopéricarde et par quels moyens on pourra diagnostiquer cette maladie.

« La sérosité, la lymphe, le sang, le pus, ne sont pas les seules matières qui puissent se déposer dans le péricarde, dit Sénac, l'air le remplit quelquefois selon une observation de Houlier »; et après avoir rappelé qu'un anatomiste, dont il ne donne pas le nom, a vu le péricarde rempli d'air comme un ballon d'enfant et qu'Hoffmann a signalé des faits semblables, Sénac ajoute : « Pour ce qui est du péricarde, on peut assurer qu'il renferme souvent de l'air sans qu'on l'aperçoive, car, dans une infinité de cadavres, ce sac s'affaisse d'abord dès qu'on y a fait une incision et il en sort très peu d'eau. » Il semble bien qu'ici il ne peut s'agir que du pneumopéricarde cada-

vérique signalé assez fréquemment à l'ouverture des cadavres et surtout de ceux qui ont été conservés pendant un certain temps.

Laënnec, à son sujet, se borne à cette simple mention : « Il m'est arrivé quelquefois de l'annoncer (le pneumopéricarde) à une résonance plus claire du bas du sternum, survenue depuis peu de jours, ou à un bruit de fluctuations déterminé par les battements du cœur et par les inspirations fortes ». Dans tous les cas signalés par cet auteur, l'autopsie n'a jamais été pratiquée, la guérison ayant toujours été la règle; nous devons donc être plein de circonspection sur leur existence possible.

Après lui, Bouillaud, Graves, Stokes, signalèrent de nombreux cas sans cependant individualiser complètement la maladie et sans en donner de signes pathognomoniques.

C'est Bricheteau qui, en 1844, découvrit, en auscultant un malade, un bruit de clapotement, rythmé avec les mouvements du cœur et qu'il compara à un « *bruit de moulin* ». A l'autopsie, le sac péricardique contenait simultanément du pus et des gaz fétides.

Cette observation fut confirmée par Feine en 1854.

A Morel-Lavallée, revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur le pyopneumopéricarde dans les cas de traumatisme de la poitrine et de s'être occupé de la question à un point de vue qui intéresse particulièrement les chirurgiens. Ses observations furent rapportées dans *La Gazette Médicale de Paris*, en 1864.

Après lui, Maurice Raynaud, dans le *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie* de Jaccoud, traite assez longuement du pneumopéricarde (t. XXXVI), sans ajouter cependant d'éléments nouveaux.

Schwartz et Chevallereau constatèrent que le *bruit de moulin* était pathognomonique, tantôt d'une lésion grave, tantôt au contraire, d'une lésion bénigne; et c'est Reynier, qui dans sa thèse parue en 1880, en donna l'explication. On avait souvent attribué au péricarde des signes auscultatoires qui lui étaient étrangers. Reynier a nettement montré qu'à

côté du pyopneumopéricarde, il existe une infiltration de la loge pneumopéricardique de Tillaux et Notta, dans laquelle le bruit de moulin est nettement entendu, mais seulement dans la position couchée.

Depuis, quelques nouveaux cas ont été signalés tant en France qu'à l'étranger, épars dans la littérature des différents pays, ils n'ajoutent que peu de chose aux travaux antérieurs.

Nous signalerons cependant une monographie faite par Rosler en 1917. On se référera avec intérêt au travail de cet auteur paru dans le *Fortschrift Röntgen*, n° 26, 1917.

On a signalé assez récemment la production de pneumopéricarde au cours de pneumothorax artificiel. En raison du nombre sans cesse croissant des insufflations aujourd'hui pratiquées, il est intéressant de connaître la possibilité et la symptomatologie de ces cas dont l'évolution clinique est d'ailleurs heureusement bénigne. Enfin la radiographie est venue dans le courant des dernières décades apporter une contribution importante à l'étude du pneumopéricarde.

ETIOLOGIE. — PATHOGENIE

Le pneumopéricarde est une manifestation rare que l'on n'observe guère que chez l'adulte et le vieillard. L'enfant n'en est cependant pas exempt, sa plus grande rareté chez lui tenant aux causes qui l'engendrent. Le cas le plus typique à cet égard est sans doute celui signalé par MM. D. Ghimus et A. Popesco de Bucarest, qui a trait à un cas de pneumopéricarde chez un enfant de cinq ans, à la suite d'une pleurésie à pneumocoques.

La production spontanée de gaz dans le péricarde, en l'absence de toute lésion, doit être considérée comme impossible. Elle n'est, aux autopsies, que le résultat de la décomposition cadavérique et telle est l'interprétation que l'on doit donner aux faits trop nombreux de pneumopéricarde cités par les anciens et notamment par Sénac. La production spontanée de gaz, même en l'expliquant avec Lobstein par « une innervation pervertie ou exaltée » est une erreur et depuis longtemps déjà, le pneumopéricarde « spontané » ou « essentiel » des anciens auteurs n'est plus accepté.

On distingue actuellement deux grands groupes : le pneumopéricarde *traumatique* ou *chirurgical* et le pneumopéricarde *médical*. Ceci par analogie avec ce qui peut se produire dans la pleurésie ; mais aussi parce qu'à l'heure actuelle, le mécanisme de leur production nous est mieux connu.

Le *pneumopéricarde traumatique ou chirurgical* peut être dû, soit à un choc violent et nous aurons une déchirure du péricarde ; soit à un objet piquant ou tranchant, ou à un projectile d'une arme à feu et nous aurons une perforation du péricarde.

Le *pneumopéricarde médical* est consécutif à une infection ou à une ulcération.

Une ulcération pourra mettre le sac péricardique en communication : 1° soit avec un organe contenant de l'air (œsophage, estomac) déterminant un pneumopéricarde qui s'infectera secondairement; 2° soit avec un foyer infectieux déterminant si des germes anaérobies pénètrent dans le péricarde une pyopneumopéricardite putride avec dégagement de gaz. Bauer et Eichorst avaient combattu l'opinion suivant laquelle il peut exister des péricardites purulentes devenant ultérieurement putrides, avec développement de gaz. Friedreich, au contraire, a pensé que c'est là « le cas le plus fréquent ». Quoi qu'il en soit, la plupart des auteurs les admettent à l'heure actuelle et notre statistique personnelle semble bien prouver que la vérité doit être cherchée dans une proposition opposée à celle émise par Friedreich.

A l'heure actuelle on admet qu'une pyohémie peut provoquer une localisation infectieuse au péricarde. Si des germes anaérobies se développent le dégagement de gaz provoquera un pyopneumopéricarde.

Nous avons établi ci-dessous la liste de tous les cas connus de pneumopéricarde que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale. C'est une énumération longue et certainement fastidieuse, mais qui nous a permis de relever l'étiologie et souvent même l'évolution des différents cas connus.

Nous avons distingué trois catégories :

1° Dans la première, rentrent tous les cas où le péricarde n'était pas perforé.

2° Dans la deuxième, ceux où le péricarde était perforé. Cette perforation pouvant avoir été dirigée : 1° de dehors en dedans; 2° De dedans en dehors.

3° Dans la troisième enfin, nous avons fait rentrer tous les cas où la perforation ou l'intégrité du sac n'ont pas été démontrés.

Première catégorie : Le sac n'était pas perforé.

a) *Complication d'un traumatisme* : 3 cas.

C'est tout d'abord le cas relaté par Bricheteau. Le malade avait reçu un coup dans la poitrine, un an auparavant; il mourut après avoir fait une pyopneumopéricardite putride. C'est à cette occasion que Bricheteau décrit le « bruit de moulin » qui depuis porte son nom. La nécropsie n'a pas découvert de perforation.

Nous croyons devoir émettre quelques réserves sur l'étiologie invoquée par l'auteur. C'est à la suite d'une grande fatigue que ce malade fit son pyopneumopéricarde; aussi peut-on penser qu'une infection générale a pu passer inaperçue et nous rentrerions alors dans la subdivision suivante.

Les deux autres cas ont suivi une chute d'un lieu élevé : 5 à 6 mètres dans le cas rapporté par Morel-Lavallée, 3 mètres dans celui de Barth et Roger.

b) *Complication d'une infection* : 5 cas.

Friedreich cite un cas qui suivit une pleurésie et un empyème. Il se termina par la mort et, à l'autopsie, on trouva une péricardite purulente avec formation de gaz.

Fetzer rapporte un cas après une arthrite suppurée de l'épaule qui avait compliqué une plaie par balle.

Huchard cite le fait suivant : « Laub a vu survenir un pneumopéricarde, chez un jeune homme de 20 ans, atteint d'angine et d'érysipèle de la face. La guérison survint en quelques jours et l'auteur s'arrêta à l'hypothèse très plausible de la formation de gaz, dans le péricarde, par des microbes qui ont pu y parvenir à la faveur de l'infection.

Le pyopneumopéricarde accompagnait une septicémie avec pneumonie dans le cas signalé par Cowan, Harrington et Riddell.

Enfin Nichols relate un cas d'appendicite suivi d'un empyème et d'un pyopneumopéricarde.

Deuxième catégorie : Le péricarde présente une perforation.

A. La perforation s'est faite de dehors en dedans.

a) *Complication d'un traumatisme, 31 cas.*

A la suite d'un coup reçu dans la poitrine, un malade de Joubin fit un pneumopéricarde et mourut.

Dans le cas signalé par Bodenheimer, la perforation du péricarde fut causée par une balle de revolver.

Shackelford rapporte 11 cas par coups de couteau, dont ceux signalés par Feine, Grüttner, Richet, Dolbeau, Jamain et Fischer.

Un cas se produisit accidentellement, au cours d'une thoracentèse du côté gauche. Il s'agit d'un cas de Gibson où le malade mourut peu après, ce dénouement s'expliquant par la maladie en cours.

A côté, se placent 4 cas à la suite d'une tentative de pneumothorax artificiel. Ils ont été signalés par Riggler, Tappainer, Molnar, et enfin tout dernièrement, au mois de mars 1934, par C. Derscheid et P. Toussaint.

Ensuite, se placent 5 cas après une paracentèse péricardique.

Chez un malade de Aran le pneumopéricarde est survenu à la suite d'une injection iodée intrapéricardique, selon la méthode proposée par Velpeau, chez un malade atteint de péricardite avec épanchement abondant. Cet air est pénétré au cours de l'injection, malgré les précautions prises.

Nous trouvons également le cas signalé par Bouchut et Moore et celui de Stewart qui se termina par la mort.

Cinq cas ont fait suite à des fractures de côte, dont les fragments ont déchiré le péricarde et parfois le poumon en même temps. L'un de ces cas fut rapporté par Morel-Lavallée et c'est à son occasion que fut décrit le bruit de « roue hydraulique ». Puis c'est le cas signalé par Steiger, puis deux cas par Mueller et enfin le dernier par Reynier dans son observation VIII.

Pour terminer cette série de pneumopéricardes traumatiques

signalons trois cas par corps étrangers de l'œsophage : effraction du péricarde par la monture de fausses dents accidentellement déglutie et arrêtée dans l'œsophage (Buist), arête de poisson avalée (James), couteau avalé ayant perforé l'œsophage et le péricarde (Thomson et Walshes).

b) *Complication d'une ulcération* : 32 cas.

Quatre cas par ulcère perforé de l'œsophage (Trotters, Chambers, Meigs, Rose).

Trois cas par cancer de l'œsophage (Tüttel, Warb. Begbie, Beckers). Nous rapportons, plus loin, les observations de Tüttel et de Begbie par suite des analogies profondes qu'elles offrent avec celle de notre malade. L'autopsie n'ayant pas été pratiquée et la radiographie n'ayant pu préciser l'existence d'une communication entre l'œsophage et le péricarde nous avons rangé notre observation parmi les cas où une perforation possible du péricarde n'a pu être confirmée.

A la suite de ces cas de perforation par cancer de l'œsophage, nous en trouvons sept par ulcère rond de l'estomac ouvert dans le péricarde (Saexinger, Guttman, Hallin, Gottesmann et Bendick, Rosenstein, Moizard, P. Parisot). Le cas de Gottesmann et Bendick offre cette particularité d'être la conséquence d'une radionécrose d'un carcinome du cardia et de l'estomac.

Un cas par abcès du foie ayant perforé l'estomac puis le péricarde. C'est ce qui explique pourquoi Graves l'a signalé dans sa cinquante-deuxième leçon intitulée : « Ulcérations de l'estomac » (*Leçons de clinique médicale*, traduction Jaccoud, 2^e édition, 1863, t. II, p. 338).

Deux cas par tuberculose pulmonaire (M'Dowel, Combe-male). Six autres cas dans lesquels la tuberculose pulmonaire a été suspectée (Heise et Braun, Henims, Zecha, Lundie, Lowe, Shackelford).

Deux cas par rupture d'un empyème dans le péricarde (Eisenlohr, Huguenin).

Nous croyons devoir placer ici, le cas de Ghimus et Popesco, d'un enfant de 5 ans, qui atteint de pleurésie purulente à pneumocoque, a montré à la radiographie après une pleuro-

tomie drainée et suivie de pneumothorax chirurgical, un pneumopéricarde qui a évolué parallèlement au pneumothorax, se résorbant progressivement, d'une manière tout à fait bénigne. On trouvera la discussion de ce cas au chapitre de la symptomatologie.

Un cas de Sievers par gangrène pulmonaire.

Enfin, cinq cas de perforation de l'œsophage et du péricarde par un ganglion médiastinal; dont le dernier cas a été signalé par Barié et Lebert en 1915.

*B) La perforation s'est faite de dedans en dehors
dans un organe contenant de l'air.*

Dans cette catégorie nous ne signalerons que six cas. Un cas à la suite de la rupture du péricarde s'ouvrant dans les poumons et la plèvre avec décharge de pus dans les bronches, complication d'une péricardite purulente (Hermann Müller).

Dans le cas de Forsyth Meigs, consécutivement à un hydro-pneumopéricarde primitif, il y eut perforation du péricarde puis de l'œsophage par une petite ulcération.

Très rarement, le pus se fait jour au dehors, après avoir creusé un abcès dans la paroi thoracique; si cela se produit, il en résulte une fistule péricardique. Von Dusch en rapporte trois cas. Dans le premier, signalé par Sabatier, le pus se fit jour derrière la clavicule gauche; dans celui de Fabricius, il s'ouvrit un passage à travers le deuxième espace intercostal droit, enfin dans le troisième, O. Wyss vit le pus s'écouler au niveau du cinquième espace intercostal gauche à deux centimètres à gauche de la ligne mamellaire.

Enfin, F. Avierinos et J. Turnies, de Marseille signalent, en 1926, un cas de pyopneumopéricarde, *d'apparence primitive*, avec vomique, dans lequel le malade fit une forme gangréneuse de sa péricardite avec fistule bronchique gauche.

**Troisième catégorie. On n'a pu déterminer
si le sac était vraiment intact.**

Nous y rangerons tout d'abord le cas qui a fait l'objet de notre thèse. Dans les commentaires, nous nous sommes efforcés de trouver une conclusion; mais l'autopsie nous aurait à ce point de vue évité bien des hypothèses.

A côté, nous rangerons, dans cette catégorie, sept autres cas :

Un cas par traumatisme sans fracture de côte démontrée, signalé par Leonpacher.

Six cas ayant présenté au début des signes de péricardite et suivis de guérison. Ce sont les cas rapportés par Stokes, Ljungdahl, Love, Sorauer, Ducheck, Shakelford.

Nous n'avons pas classé le cas de Paunz, n'ayant pu nous procurer la référence originale.

En résumé, on connaît actuellement un total de quatre-vingt-cinq cas certains de pneumopéricardes qui se décomposent en :

Trente-cinq cas post-traumatiques, soit environ 41 %.

Cinquante cas résultant d'une cause médicale soit environ 59 %.

Nous résumons dans le tableau suivant les résultats de cette statistique :

Facteurs étiologiques du pneumopéricarde :

Traumatisme	22 cas
Tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire ...	13 »
Suite de paracentèse ou de pneumothorax	10 »
Ulcère de l'œsophage ou de l'estomac	11 »
Péricardite avec épanchement	7 »
Péricardite purulente	5 »
Empyème	4 »
Cancer de l'œsophage	4 »
Corps étrangers de l'œsophage	3 »
Pleurésie à pneumocoque avec pneumothorax chir.	1 »
Gangrène pulmonaire	1 »
Abcès du foie	1 »
Septicémie	3 »

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau symptomatique du pneumopéricarde varie essentiellement suivant la cause qui lui a donné naissance, suivant aussi les complications et les lésions concomitantes.

Si l'exhalaison gazeuse est déterminée par une péricardite suppurée, ce sont les troubles fonctionnels généraux qui domineront la scène et l'épanchement gazeux ne se révélera que par les signes physiques. Il en sera d'ailleurs de même si une pleurésie, un pneumothorax coexistent; les symptômes pulmonaires et cardiaques graves dus à ces différents facteurs n'auront généralement rien de spécial pour démontrer la pneumatose péricardique.

Au contraire, le pneumopéricarde qui succède à une perforation brutale a un début dramatique qui présente de grandes analogies avec le début du pneumothorax spontané. Brusquement, le malade éprouve une douleur précordiale atroce, angoissante et comme une sensation profonde de déchirure ou de brûlure rétro-sternale (Graves) ou bien encore, comme dans le cas de M'Dowel, un point de côté siégeant successivement à droite et à gauche. En même temps si on prend le pouls, on le sent petit, intermittent, parfois dicrote. Les battements du cœur sont fréquents, tumultueux, irréguliers, le malade a de violentes palpitations, une dyspnée excessive, souvent de l'angoisse. Les troubles circulatoires provoquent une cyanose plus ou moins intense. Si l'épanchement est brusque ou intense, le malade est pris de collapsus, avec état syncopal prolongé ou syncopes répétées (Bodenheimer, Feine, Leonpacher). La peau est pâle, bleuâtre, fraîche. Quelquefois il y a du délire. D'autres fois on ne constate que de l'abat-

tement et de l'apathie. La fièvre avec ou sans frissons, les sueurs profuses, la diarrhée, l'état hectique, se rattachent à la suppuration péricardique ou aux suppurations concomitantes. Eisenlohr cite le cas d'un malade chez lequel un pyopneumothorax droit avait ulcéré le péricarde et qui, la veille de sa mort, présenta de la dysphagie avec sensation de constriction rétro-sternale lors de la déglutition des liquides.

Tous ces symptômes sont parfois tellement intenses qu'ils peuvent empêcher de percevoir les signes physiques, mais le plus souvent ils s'apaisent peu à peu.

L'examen du cœur d'une importance prépondérante pour reconnaître la présence de l'épanchement est alors possible. En même temps on notera les caractères particuliers qui indiquent la présence associée d'un pneumopéricarde. La séméiologie du pneumopéricarde donne à l'ordinaire la formule suivante :

A l'inspection : La région précordiale peut être le siège d'une voussure plus ou moins marquée, mais c'est là un symptôme rarement mentionné par les auteurs. Même à jour frisant on ne perçoit pas le choc de la pointe.

A la palpation : le choc de la pointe s'atténue progressivement par suite du refoulement du cœur en arrière. Il est faible ou nul suivant la quantité de gaz ou de liquide contenu dans la poche. Le choc peut redevenir perceptible quand on fait mettre le malade dans la position gènu-pectorale, cette position rapprochant le cœur de la paroi thoracique. Par la palpation, on sent encore parfois quelques frottements péricardiques particuliers, une sorte de glou-glou, de gargouillement avec clapotement correspondant aux bruits de l'auscultation.

La **percussion** donne des renseignements importants. Dès le début du pneumopéricarde, l'attention est attirée par la *disparition de la matité cardiaque*, qui est remplacée par une zone de sonorité claire et tympanique se confondant avec

le tympanisme de l'espace de Traube. Rapidement, on note la réapparition, dans les parties déclives, d'une zone de matité dont la limite supérieure obéit aux lois de la pesanteur et qui correspond au liquide accumulé dans le fond du sac péricardique. Au-dessus de cette matité nous aurons une *zone de sonorité claire et tympanique* avec éclat métallique. Ce fait sera d'autant plus net que l'on aura affaire à un épanchement liquidien plus abondant. Comme le gaz, en raison de sa moindre densité, a toujours tendance à gagner les points les plus élevés, les résultats donnés par la percussion varieront avec la position et les différentes attitudes prises par le malade. Lorsque le malade s'assied, le niveau du gaz s'élevant, la matité sous-jacente est plus accusée et remonte plus haut.

Si le liquide est en quantité considérable et le gaz peu abondant, le tympanisme peut même disparaître complètement. Il change aussi de siège suivant que le malade se couche sur le côté droit ou sur le côté gauche par suite du déplacement du cœur dans ces diverses attitudes. Lorsque le liquide épanché est abondant, la matité, dans la position genu-pectorale, peut prendre entièrement la place de la zone tympanique.

La hauteur même du son donné à la percussion varie avec la position donnée au malade, car elle est en rapport avec les dimensions de l'espace gazeux. Le son sera plus élevé dans la position assise, cet espace diminuant alors de hauteur par l'accumulation du liquide à la base.

Feine et Gerhardt ont signalé que les mouvements du cœur contribuaient également à changer les données de la percussion. Ils ont constaté, qu'à chaque systole, le son tympanique devient plus sourd. A chaque diastole, il devient plus clair, parce que pendant la systole, le cœur se rapprochant en avant et en bas de la paroi thoracique, refoule le gaz en arrière et diminue ainsi la couche d'air et de liquide qui se trouve comprise entre lui et cette paroi. Ce sont là, on s'en rend compte, des signes d'une subtilité telle qu'il est difficile de leur assigner une valeur absolue.

Le tympanisme peut s'accompagner d'un bruit de pot

fêlé, sans qu'il y ait pour cela une communication du péricarde avec une cavité gazeuse extérieure; il en était ainsi dans les observations de Stokes, de Sorauer, de Friedreich.

En résumé, ce qui paraît le plus évident à la percussion est donné par les faits suivants : la matité cardiaque sera remplacée par une zone de sonorité claire et tympanique, souvent limitée à la base par une zone de matité. Ces deux zones suivant les variations du liquide et des gaz contenus dans le sac péricardique.

L'auscultation est des plus importantes puisqu'elle va nous fournir le signe pathognomonique de la maladie.

Tout d'abord, que deviennent *les bruits normaux* du cœur ? Comme tout à l'heure ils peuvent être affaiblis lorsque le liquide est abondant. On peut même ne plus les entendre du tout comme dans l'observation VIII de Reynier : « A l'auscultation du cœur, dit-il dans le décubitus dorsal, nous n'entendons pas les bruits du cœur, mais un *bruit de souffle* isochrone aux mouvements respiratoires ». De même, dans le cas de Bodenheimer, l'examen fait par Munck indique que les bruits du cœur n'étaient pas perceptibles. Morel-Lavallée a entendu le murmure vésiculaire, mais éloigné.

D'autres fois, au contraire, si l'épanchement gazeux domine, les bruits du cœur sont *plus clairs, éclatants*, avec un *bruit métallique*, comme un craquement, comme un *son de cloche*, (Friedreich). Souvent, seul, le premier bruit affecte ce caractère, Reynier dit (il s'agissait il est vrai d'un épanchement gazeux extra péricardique) : « Lorsqu'on auscultait le malade couché sur le dos, l'oreille percevait un bruit éclatant, concordant avec le choc du cœur contre la paroi thoracique, par conséquent avec la systole cardiaque. Le bruit a un son métallique, *il rappelle la bulle du pneumothorax*, mieux encore le bruit produit par une chiquenaude donnée sur le tragus, immédiatement appliquée contre le conduit auditif.

En résumé, les bruits normaux du cœur sont affaiblis ou nuls lorsque le liquide contenu dans le péricarde est abondant ;

ils sont au contraire éclatants avec un timbre métallique très net lorsque c'est l'élément gazeux qui prédomine.

Les bruits normaux du cœur que nous venons de voir sont de peu d'importance eu égard *aux bruits anormaux*, qui, à eux seuls, vont être la base du diagnostic.

La présence simultanée de liquide et de gaz se traduit à l'auscultation par un bruit spécial et caractéristique qui a été décrit pour la première fois par Bricheteau en 1844 et qui pour cela porte son nom : « *un bruit, dit-il, dû à une fluctuation, véritable flot liquide à chaque contraction; on pourrait comparer cette fluctuation au bruit que fait une aile de moulin qui frappe successivement l'eau, ou à celui qu'on produit en soufflant fortement avec un tube dans un vase contenant un liquide* ». Telle est la description initiale du bruit de moulin.

Morel-Lavallée le rapporte ainsi : « *bruit qui est tantôt intermittent et coïncidant avec la contraction des ventricules, tantôt continu avec redoublement au moment de la contraction ventriculaire, et qui rappelle le bruit d'une roue hydraulique dont les aubes successivement battent l'eau à des intervalles égaux* ».

Après avoir relu et étudié un grand nombre d'observations de pneumopéricardes, nous nous sommes aperçu que le phénomène précédent était décrit d'une façon différente suivant les auteurs, Stokes par exemple, dans un cas de pyopneumopéricarde au cours d'une péricardite putride écrit : « A ce moment-là, j'entendis une série de sons que je n'avais jamais observés jusqu'alors. Il est difficile, pour ne pas dire impossible de rendre par des mots cet étrange phénomène d'auscultation; ce n'était ni le bruit rapeux de la lymphe plastique indurée, ni le bruit de cuir de Collin, ni ce bruit complexe qui résulte de l'union du frottement péricardique avec le murmure valvulaire; c'était un mélange des bruits de frottement les plus divers avec une crépitation à grosses bulles et un bruit de gargouillement : tous ces bruits avaient d'ailleurs un timbre métallique très net. Jamais, dans le cours de ma carrière, je n'avais rencontré un assemblage aussi extraordinaire ».

Graves, dans un cas d'abcès du foie ayant perforé l'estomac,

puis le péricarde, décrit ainsi ce qu'il a entendu : « bruits de frottement très nombreux, puis, immédiatement en dessous du sein, on entend de temps en temps un tintement métallique très particulier; ce bruit, qui donne l'idée d'un *liquide tombant goutte à goutte dans le péricarde*, disparaît lorsqu'on exerce une certaine pression sur la région du cœur. La veille de la mort, tintement métallique éclatant, à chaque battement du cœur, bruit de crépitation emphysémateuse, souffle léger au niveau du mamelon gauche ».

M'Dowel parle d'un *bourdonnement amphorique* et d'un *bruit d'éclaboussure*.

Pour Léonpacher, c'est un *clapotement*, un *gargouillement*. Pour Friedrich, Eisenlohr, c'est un *bruit de carillon*. Enfin, tandis que les uns donnent au bruit de moulin un caractère métallique, d'autres comme Morel-Lavallée nient presque ce caractère. On ne s'entend pas plus sur la manière d'être de ce bruit, les uns le décrivent comme un bruit intermittent, les autres comme un bruit continu, avec redoublement au moment de la contraction ventriculaire (Morel-Lavallée), cette dernière éventualité étant d'ailleurs celle que l'on trouve le plus souvent signalée.

Peut-on trouver une explication à cette description aussi différente, d'un symptôme qui pourtant indique une même lésion. *Ces différents bruits ont tous un caractère commun : celui de dépendre des mouvements du cœur et d'être indépendants de la respiration*. Ils persistent lorsque l'on fait suspendre pendant un court instant les mouvements respiratoires du malade. Tous ces bruits indiquent le même phénomène : l'épanchement d'air et de liquide dans le péricarde. *Ce sont les seules modifications de cet épanchement qui modifient le caractère du bruit anormal*. Les proportions d'air et de liquide ne sont pas toujours les mêmes; elles varient suivant les malades et chez le même malade suivant l'ancienneté du traumatisme ou de la lésion. Que le liquide existe en plus grande quantité que l'air : on a un bruit de crépitation. Que le gaz domine, nous aurons un cœur qui battra dans une atmosphère gazeuse et

les bruits de cet organe prendront un caractère métallique de claquement sonore; ces mouvements comprimant un tissu cellulaire plein de gaz y détermineront les sons que l'on perçoit en appliquant l'oreille sur un emphysème sous-cutané (observation de Graves). Tous ces bruits métalliques réunis; bruit de claquement, bruit d'emphysème, peuvent rappeler la sonnerie d'un carillon (Léonpacher). Qu'il arrive un moment où le liquide et l'air soient assez intimement mélangés, et nous aurons un bruit de clapotement plus ou moins métallique suivant qu'il y aura plus ou moins d'air. Ce sera le *bruit de moulin* de Brichanteau, le *bruit de roue hydraulique* de Morel-Lavallée. Il s'entendra surtout à la pointe, au moment de la systole cardiaque et il semble bien qu'il soit dû au brassage du mélange hydro-aérique par le cœur. Il pourra exister seul comme dans l'observation de Léonpacher; ou les bruits du cœur s'entendront purs et distincts de lui; enfin il pourra être accompagné des autres bruits que nous avons notés plus haut et qui pourront le voiler et le modifier.

On voit qu'un épanchement hydro-aérique situé dans le péricarde produit des phénomènes d'auscultation très divers, d'une analyse très difficile, qu'ils ne se ressemblent que par ce caractère commun de ne dépendre que des mouvements du cœur.

Nous devons noter ici un caractère particulier de ces bruits. *Ils sont souvent entendus à distance du malade et par le malade lui-même* qui en est souvent incommodé au point de ne plus trouver le sommeil.

Laënnec considère comme un signe de pneumopéricardite la possibilité d'entendre à distance les battements du cœur : « Sur plus de vingt sujets, j'ai entendu le battement à une distance de deux pouces à deux pieds » et ailleurs, nous trouvons encore : « Je n'ai, d'après ce que je viens de dire, aucune certitude relativement à l'état des organes de la circulation; mais plusieurs motifs me font croire qu'il est dû le plus souvent à une exhalaison gazeuse plus ou moins abondante dans le péricarde. Tous les bruits qui se passent dans l'intérieur du

corps et que l'on peut entendre à l'oreille nue sont dus aux mouvements de quelque substance qui se trouve en contact avec un gaz ». On ne peut s'empêcher de conclure à une erreur du grand médecin lorsque l'on voit que, sur la foi de ce seul signe, il était disposé à admettre qu'il s'agissait d'une exhalaison gazeuse primitive du péricarde, souvent promptement résorbée, ne se traduisant que par des palpitations purement nerveuses, et dont la présence ne produisait aucun accident grave. Hope pense que l'état particulier des bruits, dans les cas signalés par Laënnec, pouvait être dû à une distension gazeuse de l'estomac et, chose singulière, Laënnec constata ce signe sur lui-même, peu avant sa mort, et en donna alors l'explication exacte, puisqu'il l'attribua aux gaz contenus dans son estomac.

Morel-Lavallée, dans son observation, rapporte : « Le bruit hydro-aérique s'entendait même à distance, tout autour du lit, de la tête et des pieds pourvu qu'il se fit un peu de silence dans la salle. Il était également entendu du malade quand les mille bruits du jour venaient à cesser quelque peu, et la nuit il l'incommodait au point de l'empêcher de dormir ». Dans le cas relaté par Stokes, les bruits étaient si intenses qu'ils troublaient non seulement le sommeil du malade, mais aussi celui de sa femme qui se trouvait dans la même chambre.

Chez le malade de Tüttel, il s'agissait d'un *bruit de gargouillement isochrone avec le pouls, s'entendant d'un bout de la salle à l'autre* et se renouvelant à chaque systole ventriculaire. Voici d'ailleurs ce que nous trouvons dans l'observation : « Dans la nuit suivante, le bruit rythmique, clapotant, pouvait être entendu par tous les malades se trouvant dans la même chambre et même dans la chambre voisine qui communiquait ».

Le malade emploie parfois, lorsqu'il a l'autoperception de ce bruit, des expressions imagées qui font bien comprendre ce qu'il ressent.

Un malade de Schwartz (obs. VII de Reynier) disait avoir la sensation d'une *chute d'eau* dans la poitrine.

Notre malade (observ. I) accusait un *bruit de moteur* dans la poitrine.

Parfois, alors que la perforation du péricarde est considérable, pendant la vie on a pu constater la faible intensité du bruit de « roue hydraulique » comme c'était le cas chez un malade de Morel-Lavallée. Ce fait, en apparence paradoxal, s'explique facilement par le nombre et la largeur des déchirures péricardiques qui laissent échapper les gaz sans que ceux-ci soient brassés avec le liquide.

A côté du « bruit de moulin » nous devons signaler des *bruits anormaux secondaires, dont les plus communs sont dus à l'inflammation de la séreuse*. Ce sont des bruits de frottements qui ici sont caractérisés par une sonorité métallique spéciale. Stokes, dans son observation, note que ces bruits de frottement avaient un éclat extraordinaire.

Enfin l'épanchement hydro-aérique du péricarde peut, par son volume, comprimer le poumon qui s'affaisse. Il en résulte, à l'auscultation pulmonaire, une respiration bronchique plus ou moins rude selon le degré d'atélectasie ainsi produite.

La modification de l'auscultation pulmonaire est telle que chez le malade de notre observation I (inédite), une submatité de la base gauche, avec sensation de résistance au doigt, une diminution des vibrations et un souffle lointain expiratoire au même niveau, ont pu faire penser primitivement à un léger syndrome liquidien de la base et faire ainsi pratiquer une ponction exploratrice qui s'est révélée négative.

Il n'en reste pas moins vrai qu'il peut y avoir coexistence d'un pneumopéricarde et d'une pleurésie, comme nous l'avons déjà dit.

Exploration radiographique. — Une téléradiographie confirmera les constatations cliniques. L'ombre cardio-aortique est entourée par une zone claire, tranchant sur le fond moins clair du parenchyme pulmonaire et limitée par l'ombre linéaire du péricarde dont l'épaisseur est naturellement fonction de la nature et de l'ancienneté du pneumopéricarde.

La dilatation du sac péricardique est le plus souvent consi-

dérable. A droite la zone claire empiète légèrement sur le champ pulmonaire; à gauche, au contraire, cette extension se fait à un degré tel, qu'elle peut occuper radiologiquement toute la moitié inférieure de l'hémithorax.

L'examen radiologique nous montre également s'il existe des *adhérences* unissant les deux feuillets du péricarde. C'était le cas chez le malade de notre observation inédite. Ces tractus se sont rompus entre le premier et le deuxième examen radiologique par suite de l'augmentation de pression exercé par le gaz à l'intérieur du sac. Dans les radiographies du malade de Rigler, il existe non seulement des adhérences internes mais encore des *brides externes* étendues de la partie supérieure de la face externe du péricarde, à la paroi thoracique.

Le diaphragme est en général repoussé vers le bas, surtout à gauche. Dans l'observation de Rigler que nous venons de signaler il y avait une véritable *inversion du péricarde*, le dôme diaphragmatique est devenu une cupule, faisant disparaître complètement le cul-de-sac diaphragmatique gauche.

Lorsque l'épanchement gazeux est abondant, le cœur est comme suspendu dans cette atmosphère qui l'entoure de toutes parts.

A l'intérieur de cette poche, on peut voir le cœur battre très nettement. On peut se rendre compte de la tachycardie qui le plus souvent est assez marquée.

Chez le malade de notre observation la masse globuleuse qui constituait le pneumopéricarde ne subissait aucune impulsion à la toux. On voyait le diaphragme remonter, repousser vers le haut l'ombre cardiaque, la coque s'étaler en largeur, mais il n'y avait aucune augmentation de volume réelle (Guichard).

S'il existe en outre un épanchement liquide, celui-ci gagne les parties déclives et forme une zone sombre limitée par une ligne horizontale; c'est le phénomène du « flot d'encre » (Béclère). Tout se passe comme dans l'hydropneumothorax. Cette zone sombre se déplace dans les changements de position, le liquide suivant les lois de la pesanteur. Enfin Lian a vu à sa

surface des ondulations très faibles liées aux contractions cardiaques.

La radiographie peut donc nous apporter une aide précieuse. Quelques réserves pourtant doivent être faites. Schackelford rapporte un cas où le bruit de moulin a été nettement entendu et où la radiographie ne décèle ni gaz, ni liquide dans le péricarde. Il est vrai que cette radiographie n'a été faite que deux semaines après que les signes caractéristiques aient été entendus et seulement six jours avant leur disparition. Aussi Shackelford admet-il que la malade résorbait son air et son liquide durant la dernière partie de sa maladie et que la quantité restant alors dans le péricarde était trop faible pour être réellement vue. De même dans notre observation inédite, les différentes radiographies prises à quinze jours d'intervalle n'ont jamais pu mettre en évidence la présence de liquide dans le sac péricardique, alors que la ponction a ramené une petite quantité de pus fétide.

Dans tous les cas où l'on sera autorisé de par l'anamnèse et l'examen clinique, à supposer, à l'origine du pneumopéricarde, une communication entre les bronches et le sac péricardique, on fera bien de pratiquer un lipiodol intratrachéal comme chez le malade de notre observation I.

Nous venons de voir que la radiographie nous aidera souvent à étayer un diagnostic. Nous allons maintenant examiner en détails trois cas dans lesquels *la radiographie a fait découvrir un pneumopéricarde ignoré.*

1^o *Cas de Rigler (1925).*

La malade entre à l'hôpital avec le diagnostic de pleurésie de la base gauche avec épanchement. La radiographie montre qu'il s'agit d'une péricardite avec épanchement.

On envoie la malade dans un sanatorium dépourvu d'installation radiologique où à nouveau on porte le diagnostic de pleurésie gauche avec épanchement.

On ponctionne la malade au niveau du 7^e espace intercostal; on évacue 1.200 cmc. de liquide louche, qui tuberculise le cobaye en cinq semaines. Deux semaines plus tard, nouvelle

paracentèse qui évacue 250 cmc. de liquide que l'on remplace par 250 cmc. d'air, dans l'intention de créer un pneumothorax artificiel. On note cependant que l'aiguille du manomètre n'indique pas d'oscillations respiratoires.

Une semaine après nouvelle ponction, nouvelle insufflation d'air. C'est alors que la malade est envoyée à Rigler pour examen radiologique. Le pneumopéricarde est alors découvert. L'évolution de la maladie a été longue. Un an après, guérison; péricardite adhésive chronique.

2° *Cas de Tappainer (1928).*

Un sujet de 30 ans atteint de bronchopneumonie chronique ulcérocaséuse subit trois insufflations de pneumothorax. La 3^e fois la pression initiale était de $- 2 + 2$. On insuffle 250 cmc.; la pression est alors $+ 8$, $+ 10$. La pression régulièrement contrôlée au cours de l'insufflation, est montée jusqu'à $+ 14$, $+ 18$.

Une radioscopie de contrôle pratiquée immédiatement après fait découvrir un pneumopéricarde.

La malade ne s'est nullement trouvée gênée. Dix minutes plus tard il y a une diminution du pneumopéricarde, qui s'est complètement résorbé 3 jours après.

3° *Cas de Ghimus et Popesco (1932).*

Il s'agit d'un enfant de cinq ans atteint de pleurésie droite à pneumocoques. On fait une pleurotomie avec drainage qui se complique normalement d'un pneumothorax chirurgical. Neuf jours après l'intervention, à la faveur d'une radiographie on découvre un pneumopéricarde considérable.

La résorption clinique et radiologique du pneumopéricarde s'est faite parallèlement à celle du pneumothorax.

Dans ce cas les auteurs ont supposé l'existence d'un petit pertuis, dans la plèvre médiastinale en contact avec le péricarde, par lequel l'air a fait irruption dans cette cavité.

Nous avons décrit ces trois cas en détail parce qu'ils montrent bien la valeur de la radiographie au point de vue du diagnostic; mais encore parce que leur éventualité doit être bien connue des physiologistes susceptibles à l'heure actuelle de le rencontrer assez souvent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce qui frappe à l'autopsie, dès l'ouverture du thorax, c'est l'énorme distension du péricarde. Celui-ci apparaît sous la forme d'un sac ballonné et tendu. Il peut porter en creux la trace des côtes, comme dans l'observation de W. Begbie. D'une manière constante, il repousse le diaphragme vers le bas et comprime fortement les organes environnants, surtout le poumon gauche. Cette distension peut être telle que dans l'observation de Tüttel on la voyait occuper toute la partie antérieure de la cavité thoracique (les deux poumons, rejetés sur les côtés, n'étaient visibles que dans les parties latérales). En hauteur, on voit le sac atteindre l'origine des gros vaisseaux (Tüttel). La compression des poumons entraîne dans ceux-ci des modifications que nous aurons à signaler.

Ce péricarde distendu et ballonné par des gaz, contient généralement une quantité plus ou moins grande de liquide.

Les gaz contenus sont sous tension. Cette pression a été évaluée à 10 - 13 cm. d'eau au-dessus de la pression atmosphérique, dans notre observation inédite. Dans le cas de Derscheid et Toussaint, elle était de 0, ce qui doit encore être considéré comme une pression, le péricarde, comme la plèvre devant normalement se trouver à une pression négative. Dans la plupart des observations, les auteurs notent que le gaz est suffisamment comprimé pour s'échapper avec force (capable d'éteindre une bougie dans le cas de Tüttel) et en produisant un sifflement.

La caractéristique de ces gaz est leur odeur fétide. Leur composition n'a pas été étudiée. Elle varie cependant suivant qu'ils proviennent d'une décomposition putride du liquide

épanché dans le péricarde, de la pénétration de l'air atmosphérique ou des gaz stomacaux dans cette cavité. Pour Lanceraux même, leur composition serait différente suivant que l'air provient de l'extérieur et des poumons ou bien de l'œsophage et de l'estomac.

Quoi qu'il en soit il ne faut pas confondre ces gaz avec ceux qui pourraient provenir de la seule décomposition cadavérique. Un tel dégagement est rare et d'après Foerster se traduirait par une sécheresse particulière de la séreuse, lui donnant l'aspect du parchemin. Les anciens auteurs, qui ont si souvent décelé la présence de gaz dans le péricarde des cadavres d'amphithéâtre, et qui de là avaient conclu à la grande fréquence du pneumopéricarde chez le vivant, ont fait une erreur.

Pour ce qui est du liquide, qui existe dans tous les cas où le pneumopéricarde n'est pas pur (accident au cours du pneumothorax artificiel ou de la thoracentèse), il sera en quantité variable. Le plus souvent quelques centimètres cubes, mais dans le cas de Tuttel, le sac contenait plus d'un demi-litre de liquide.

Ce liquide est de la sérosité louche, du pus ou du sang mêlé de débris plus ou moins caséeux. Il est plus ou moins épais, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il est purement séreux.

Son odeur rappelle celle des gaz qui le surnagent et elle est en général très fétide.

Lorsque le pneumopéricarde est consécutif à une perforation péricardique, on trouve presque toujours la solution de continuité du péricarde et des organes voisins.

Elle peut être considérable, comme dans le cas publié par Morel-Lavallée : on trouva à l'autopsie une déchirure énorme et multiple du péricarde, faisant communiquer largement le sac péricardique avec la plèvre également ouverte. Des adhérences s'étaient établies entre les deux cavités et les faisaient ressembler à un vaste sablier. Ce cas était consécutif à un traumatisme important.

La solution de continuité peut être parfois difficile à

trouver, ce qui explique sa méconnaissance chez le vivant au cours de l'examen baryté ou lipiodolé.

Cette solution de continuité est *a priori* absente lorsque le pneumopéricarde s'est développé par exhalaison gazeuse au cours d'une pneumopéricardite purulente et putride.

Il peut être parfois difficile de fixer le processus exact de la perforation péricardique. Dans le cas relaté par Eisenlohr on pouvait se demander si le pneumopéricarde était dû à la perforation de la séreuse par le pus d'un pyopneumothorax double, ou s'il ne compliquait pas une péricardite purulente qui aurait ulcéré le feuillet pariétal. Forsyth Meigs au sujet d'un hydropneumopéricarde qu'il a observé, admet que la perforation s'est faite de dedans en dehors. « Il faut voir dans cette perforation, dit-il, le résultat d'un effort de la nature pour évacuer le contenu du péricarde, ainsi qu'il arrive pour les cas d'empyèmes qui se vident spontanément. » Dans les cas au contraire où le pneumopéricarde résulte, par exemple, de l'érosion du péricarde par une ulcération néoplasique de l'œsophage, ou de la rupture d'un abcès du poumon ou du foie, la perforation se fait alors de dehors en dedans.

Enfin il faut insister sur ce fait que même pièce en main la solution de continuité peut être difficile à trouver.

Les lésions de la séreuse varient suivant la cause qui a déterminé le pneumopéricarde et l'ancienneté de la lésion. Elles n'ont pas de caractères particuliers signant le pneumopéricarde.

Le plus souvent il y a des lésions de voisinage. Le seul élément constant est la compression des poumons, qui entraîne leur atélectasie, et qui explique les syndromes pseudo-pleurétiques auscultatoire et radiologique, que l'on trouve rapportés dans différentes observations, et qui ont pu faire égarer le diagnostic du côté de lésions pleurétiques des bases pulmonaires. C'est ainsi que dans notre observation inédite, on avait supposé un instant l'existence d'une nappe liquidienne que l'on a même recherchée à la ponction.

En résumé, on observe macroscopiquement :

Une énorme distension du sac péricardique due à la présence de gaz de liquide ou de pus.

Ce sac péricardique distendu gêne mécaniquement les organes médiastinaux avoisinants.

. En dehors des pneumopéricardes traumatiques, il n'est pas toujours facile de mettre en évidence la perforation causale; et même mise en évidence elle peut être imperméable aux gaz exhalés dans la séreuse péricardique.

DIAGNOSTIC

Le *diagnostic* positif offre en général peu de difficulté en raison du caractère très spécial des signes physiques. Cependant, comme nous l'avons vu, ils n'ont pas tous la même valeur diagnostique. La *voussure précordiale* n'est que bien rarement signalée par les auteurs. Au contraire la *sonorité tympanique* et, parfois même, amphorique de la région précordiale est d'une importance capitale. A elle seule, elle pourra nous aiguiller vers le véritable diagnostic. Cette résonance pourra varier d'un jour à l'autre, selon l'état de distension du gaz, et ne durer parfois que quelques heures. Si le sac renferme du liquide en quantité suffisante, on trouvera à la percussion une *zone de matité* située à la base du cœur, empiétant sur l'espace de Traube et obéissant aux lois de la pesanteur. A l'auscultation, les bruits seront le plus souvent assourdis mais la présence d'une cavité remplie d'air sera mise en évidence par une résonance avec *timbre métallique* de tous les bruits cardiaques et extra-cardiaques. Enfin, la perception du *bruit de moulin*, bruit de roue hydraulique ou bruit de clapotement que nous avons longuement décrit, confirmera notre diagnostic clinique.

Les symptômes fonctionnels sont de moindre importance. S'il s'agit d'une pyopneumopéricardite putride, ils n'auront aucun caractère spécial et il est remarquable à ce sujet de constater la pression élevée que le cœur peut supporter sans en paraître troublé d'une manière appréciable. Les symptômes fonctionnels, dans les cas qui succéderont au contraire à une perforation brutale seront des plus caractéristiques. On notera de la *douleur précordiale*, de l'*angoisse*, de la *tachy-*

cardie, des *palpitations*, de la *dyspnée*, de la *cyanose* et parfois un état syncopal plus ou moins prolongé.

Enfin, la radiographie sera un moyen de contrôle et nous permettra aussi de suivre l'évolution de la maladie.

Diagnostic différentiel. — C'est le diagnostic avec les épanchements extra-péricardiques :

1^o Diagnostic avec les *épanchements de la cavité pneumopéricardique*. Jusqu'en 1880, on admettait la relation absolue, constante, entre la production du bruit de moulin et l'existence d'un pneumopéricarde. C'est Reynier qui, à cette époque, démontra longuement, dans sa thèse, qu'il n'en était pas ainsi. Dans les cas signalés par cet auteur, l'air provenant de la déchirure du poumon, par le fait d'un traumatisme portant sur la région précordiale, s'est épanché dans l'espace, décrit par Tillaux, sous le nom de cavité pneumopéricardique. Dans tous ces cas, le bruit de moulin de Bricheteau a été nettement entendu pendant quelques jours ou parfois quelques heures seulement. Morel-Lavallée avait considéré ce signe comme pathognomonique d'une déchirure du péricarde : « le péricarde se rompt, dit-il dans une commotion violente qui imprime à son tissu des vibrations au-dessus de sa résistance ». Comment admettre alors, devant des lésions aussi graves, des phénomènes généraux et des troubles circulatoires si légers, chez les malades examinés par Reynier. Comment expliquer l'évolution même de la maladie qui, dans tous les cas, se termina rapidement par la guérison. Reynier émit alors l'hypothèse que le mélange d'air et de liquide pouvait être situé, non pas dans le péricarde, mais dans *le tissu cellulaire lâche qui remplit la cavité située entre la plèvre, le péricarde et la paroi thoracique*. Le cœur, revêtu de son enveloppe séreuse intacte, battait dans une atmosphère gazeuse et ce serait à ces circonstances que ses battements seraient redevables de produire un bruit hydro-aér que aussi remarquable. Aidé de Schwartz, il entreprit la démonstration expérimentale de ce qu'il entrevoyait. Le lapin fut pris comme animal d'expé-

rience. Ils opéraient avec une seringue remplie à moitié d'air et à moitié d'eau. Leurs conclusions furent :

« Le bruit de moulin ou de clapotement hydro-aérique n'est pas dû à l'hydro-pneumothorax.

Le bruit de moulin est dû à la présence d'un épanchement de gaz ou de liquide en avant du cœur.

Cet épanchement peut siéger, soit dans le péricarde, soit en dehors, dans la cavité pneumo-péricardique. Suivant les deux cas, le bruit est modifié. *Quand l'épanchement est intra-péricardique, il s'entend dans le décubitus dorsal et dans la position assise. Quand l'épanchement est extra-péricardique, il ne s'entend que dans la position couchée*, ou tout au moins il se modifie d'une façon très notable lorsqu'on fait asseoir le malade ».

Cette modification du bruit avec les changements de position, semble donc bien indiquer que le siège de l'épanchement se trouve dans les mailles du tissu cellulaire péricardique mais il ne préjuge rien et ne nous indique pas l'état du péricarde. Dans la dernière observation rapportée par Reynier (obs. VIII), le malade présentait un bruit de moulin uniquement dans la position assise. Ce phénomène s'accompagnait de dyspnée, de troubles du côté de la circulation, de petitesse et d'irrégularité du pouls, avec imminence de syncope. Le malade mourut quelques heures après son admission. A l'autopsie, on trouva en avant de la bronche droite, le péricarde déchiré dans toute sa longueur. Lorsque le cadavre était mis sur son séant, on déplaçait un énorme épanchement sanguin, qui siégeait dans la cavité pleurale droite et qui pénétrait dans le sac péricardique. Le cadavre sur le dos, le sang s'écoulait du péricarde et ne venait plus qu'affleurer son ouverture anormale. Nous avons là l'explication de l'absence de bruit de clapotement, le malade étant dans la position couchée.

Reynier s'est arrêté à la plèvre et n'a pas abordé le domaine du pneumothorax. Pourtant le malade de son observation VII a-t-il vraiment présenté un épanchement hydro-aérique de la cavité pneumopéricardique ? Lui-même en doute un peu.

Il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans qui, s'étant fracturé deux côtes, présenta de l'emphysème sous-cutané, un pneumothorax, avec pleuro-pneumonie et, au niveau du cœur, un bruit tout à fait extraordinaire, comme du clapotement avec timbre métallique coïncidant avec la systole cardiaque. Le malade l'entendait d'ailleurs et le comparait à une *chute d'eau dans la poitrine*. En plus, quelques signes fonctionnels, tels que palpitations, accidents nerveux, existaient bien. Mais la pleuro-pneumonie pouvait les expliquer aussi bien à elle seule. Or le bruit de clapotement a nettement suivi la marche des lésions pulmonaires et le malade au lieu de guérir en quelques jours, comme c'est le cas dans les épanchements traumatiques de la cavité pneumopéricardique ne retrouva la santé qu'un mois après le début de la maladie.

2° *Diagnostic avec les épanchements des organes voisins.* — Il sera en général possible de différencier le pneumopéricarde d'un *pneumothorax* partiel antérieur ou médiastinal, ou d'un pneumothorax gauche, dont le bruit de flot est différent, dont le tintement métallique est rythmé par les mouvements respiratoires, qui se signalera par le bruit d'airain, le souffle amphorique et qui enfin, refoulera le cœur, ce dont témoignera la percussion et la radioscopie. Nous n'aurons pas dans ce cas le bruit de clapotement.

Un *hydro* ou un *hémopneumothorax* pourrait-il donner lieu à de tels symptômes ? Le cas signalé plus haut (observation VII de Ryenier) laisse planer un doute. Mais c'est inutilement que nous avons cherché une confirmation de ce fait dans les auteurs. Cependant chez un tel malade, l'épanchement sera révélé par une absence de murmure respiratoire et de la matité à la base. L'examen radiologique serait dans ce cas des plus intéressants à pratiquer.

Il faudra aussi différencier le bruit de moulin du clapotement qui se produit au cours d'une *distension gazeuse de l'estomac* ou du côlon ; d'autant que les bruits du cœur prennent alors un timbre métallique. Chez les aérophages cependant le bruit de glou-glou gastrique peut même être rythmé par les

contractions cardiaques ; mais, en pareil cas, les bruits du cœur et la matité sont normaux, le bruit métallique rythmique a son maximum dans l'espace de Traube anormalement sonore, et l'on perçoit du clapotage au creux épigastrique. Si nous avons encore quelques doutes, il suffirait, comme nous l'indique Stokes de provoquer l'évacuation gastrique ou de donner un lavement thérébentiné pour faire disparaître la dilatation stomacale et du même coup les bruits simulateurs.

Le bruit de moulin ne sera pas non plus confondu avec le gargouillement de certaines *cavernes pulmonaires*, localisées au voisinage du cœur. Dans le cas de caverne, le bruit disparaît lorsqu'on fait suspendre la respiration. L'erreur sera plus facile si, comme dans le fait déjà cité par Eisenlohr, le pneumopéricarde coïncide avec une caverne tuberculeuse ou un pyopneumothorax.

L'étude des signes fonctionnels et des signes physiques réalisant un groupement symptomatique si particulier, permet dans la règle de penser au pneumopéricarde, sans pouvoir toutefois affirmer ce diagnostic.

PRONOSTIC

L'évolution et le pronostic du pneumopéricarde sont avant tout liés à la cause déterminante, à la nature de l'épanchement et aux complications secondaires.

Le pneumopéricarde en lui-même ne peut être considéré comme une maladie grave. La présence d'air ou de gaz dans le péricarde ne semble nullement gêner le cœur dans son fonctionnement même lorsque la pression est élevée. Non seulement la pénétration accidentelle d'air a été sans danger pour le malade (comme dans le cas d'Aran au cours d'une thoracentèse, de Rigler, Tappainer, Derscheid et Toussaint au cours d'un pneumothorax artificiel thérapeutique), mais comme nous le verrons plus loin, le pneumopéricarde artificiel est maintenant de plus en plus utilisé comme moyen thérapeutique au cours des péricardites tuberculeuses et rhumatismales, démontrant, par là même, la tolérance du cœur aux épanchements de sa séreuse.

Lorsque le malade meurt après introduction accidentelle d'air dans le péricarde, il faut y voir la conséquence normale de son état antérieur comme dans les cas rapportés par Stewart et par Gibson.

Dans la pratique, en effet, l'évolution la plus habituelle du pneumopéricarde médical se fait vers la mort, Friedreich sur 14 cas n'a pu en relever que 4 dans lesquels un dénouement aussi fatal n'a pas été constaté. La mort survient parfois d'une façon foudroyante en quelques heures au milieu de souffrances atroces. D'autres fois la terminaison, sans être aussi rapide, sera cependant brutale. Cette éventualité appartient surtout au pneumopéricarde consécutif à l'ou-

verture dans la séreuse d'un foyer purulent voisin ou d'un néoplasme. Si la survie atteint quelques jours, 10 à 20 parfois, les symptômes de péricardite purulente s'affirment, l'état général devient de plus en plus mauvais et le malade succombe à la survenance de complications pleuro-pulmonaires qui assombrissent encore le pronostic.

Le pneumopéricarde traumatique a le plus souvent une évolution rapide, sa gravité dépend de l'importance des lésions du péricarde. Si les lésions sont minimales, le malade guérit en général en quelques jours; au contraire, une lésion importante qui parfois peut occuper le péricarde dans toute sa hauteur, se terminera par une mort brutale en quelques heures (Morel-Lavallée).

Le pneumopéricarde médical apparaît donc comme une complication fâcheuse sans doute, mais dont le pronostic paraît lié davantage à la maladie causale qu'aux désordres que peut entraîner sa production

TRAITEMENT

Comme son évolution, le traitement du pneumopéricarde est subordonné à la cause et aux lésions concomitantes.

Dans les cas où la perforation du péricarde est consécutive à un processus ulcératif venant d'un organe voisin, on peut instituer une thérapeutique palliative. On combattra la péricardite par l'application de glace et de révulsifs, la douleur sera soulagée par les narcotiques, l'insuffisance cardiaque par la digitale, les stimulants, les toniques; on soutiendra l'état général pour ajourner sinon prévenir le dénouement fatal.

Dans les formes traumatiques où l'occlusion hâtive et aseptique de la plaie aura été réalisée, chirurgicalement ou spontanément, au début, le repos au lit, l'immobilité dans le décubitus dorsal aidé par l'administration de narcotiques s'imposent. Il est possible que ce seul traitement associé à l'application de glace suffise pour amener la guérison.

Si la péricardite est primitive et que l'exhalaison gazeuse résulte du développement de germes anaérobies, on traitera l'inflammation de la poche comme précédemment, tant que les symptômes graves ne se manifestent pas. Ce sont eux qui doivent commander l'intervention chirurgicale. Lorsqu'il y a des symptômes tels que collapsus, dyspnée, petitesse et irrégularité du pouls, fièvre hectique, frissons, asystolie, il y a lieu de penser que l'épanchement péricardique peut être pour quelque chose dans cet ensemble symptomatique grave, alors se pose la question de la paracentèse d'urgence. Elle est d'autant plus impérieuse que les phénomènes asystoliques se sont développés plus rapidement, marchant de pair avec l'abondance de l'épanchement.

Procédés opératoires. — La trépanation du sternum, conseillée par Riolan, à deux pouces au-dessus de l'appendice xyphoïde et par Skielderoup à la hauteur du cinquième cartilage costal n'a guère été réalisée et n'a plus de défenseurs.

L'incision au bistouri a été recommandée par Desault et Larrey.

La ponction est généralement employée aujourd'hui, elle est pratiquée au moyen d'un trocart fin pour éviter les risques de blessure du cœur. Il est inutile de pratiquer, avant la ponction comme le faisaient Jobart et Trousseau, une incision à la peau.

Actuellement deux procédés sont surtout employés :

1^o La *ponction épigastrique*, imaginée il y a plus d'un siècle par Larrey, utilisée par les médecins anglais puis par Jaboulay en 1909, a été mise au point par Marfan et son élève Blechmann. Nous décrivons cette technique dans tous ses détails dans l'observation inédite n^o 1 que nous rapportons dans cette thèse.

La ponction épigastrique constitue le plus sûr moyen de vider l'épanchement dans sa totalité et elle ne risque de blesser ni les vaisseaux mammaires, ni la plèvre ni les poumons, évitant ainsi l'ensemencement de ces organes.

Avant d'y avoir recours il est indispensable de s'assurer au préalable de l'existence du liquide dans le péricarde soit par la radiographie, soit par une ponction exploratrice, suivant le procédé extra-mammaire gauche qui est plus simple et moins douloureux. Ainsi est-on sûr d'éviter la blessure des cavités droites du cœur à travers le point épigastrique dans le cas où le liquide serait peu abondant ou contre toute attente, ferait totalement défaut.

2^o *Ponction dite extra-mammaire gauche*, recommandée par Dieulafoy et préconisée par Vaquez. La ponction est pratiquée dans le cinquième espace intercostal gauche, à 6 cm. environ du bord du sternum. A ce niveau, contraire-

ment aux critiques excessives de certains auteurs, on est sûr d'éviter les artères mammaires et le cul-de-sac pleural gauche. En effet, l'accumulation de liquide dans ce péricarde a pour effet de refouler en dehors les culs-de-sac pleuraux, en les mettant à l'abri de l'aiguille. En outre le cœur, relevé par le liquide, surnage et une ponction faite à un centimètre au-dessous des battements apexiens ne risque guère de le blesser.

Lorsque la ponction ne paraîtra pas suffisante il y aura lieu de penser à une opération plus radicale. On fera la péricardotomie avec pansement et lavage antiseptique.

LE PNEUMOPÉRICARDE ARTIFICIEL

C'est Wenckebach qui, le premier, en 1910 publia un cas de péricardite tuberculeuse à épanchement hémorragique abondant traité par l'insufflation d'air stérilisé. Après lui, Alexander montra que l'emploi du pneumopéricarde artificiel pouvait empêcher la formation des adhérences; il fit des essais expérimentaux sur le chien, qui ne donnèrent que peu de résultats. Il réussit mieux chez l'homme. Martinet fit, chez un malade atteint de péricardite tuberculeuse une injection de 300 cc. d'air dont il obtint de très bons résultats. E. Weil et P. Loiseleur remplacèrent l'air stérile par de l'azote qui a la propriété d'être moins facilement résorbé. Troisier, Jacquelin et Gayer traitèrent de la même façon un cas de polysérosité tuberculeuse et ils obtinrent la résorption de l'épanchement et une symphyse péricardique. D'autres observations ont été publiées par Mariano Castex, Camille Lian, Oppenheimer, Corneau. Les résultats obtenus par les auteurs avec cette méthode ont toujours été excellents. Cette intervention est en tous points comparables à celle employée dans les pleurésies avec épanchements. Mais alors que cette dernière est devenue classique, il ne semble pas qu'on ait suffisamment insisté sur la possibilité et l'extrême simplicité d'une telle thérapeutique.

L'injection d'air dans le péricarde enflammé n'est suivie d'aucun symptôme pathologique : ni douleurs, ni dyspnée, ni troubles cardiaques. Weil et Loiseleur signalent pourtant qu'une fois, leur malade qui était un jeune enfant fut pris d'une toux quinteuse, celle-ci d'ailleurs n'étant qu'une aggravation passagère d'une toux existant antérieurement.

Comme nous l'avons signalé plus haut, le gaz employé était de l'air stérilisé qui depuis a été remplacé par de l'azote.

La ponction se fait après anesthésie locale, au moyen d'un trocart fin et d'une aiguille à ponction lombaire. M. Castex s'est servi d'une aiguille de Forlanini. On laisse le liquide s'écouler et on met le trocart en communication avec l'appareil de Potain ou mieux avec l'appareil à insufflation de pneumothorax artificiel.

On s'arrange pour que l'aire de sonorité précordiale après l'injection de gaz soit contenue dans les limites de l'aire de matité qui existait antérieurement et que l'on a préalablement tracée sur la peau.

On peut pour pénétrer dans le péricarde employer soit le procédé épigastrique, soit le procédé extra-mammaire, déjà décrit au chapitre précédent. Le procédé le plus employé dans ce cas est actuellement le procédé extra-mammaire qui est moins douloureux et où le choc est moins violent.

En dehors de la péricardite tuberculeuse avec épanchement les deux autres variétés de péricardites où le pneumopéricarde apparaît comme le véritable traitement de choix, sont : la péricardite rhumatismale et la péricardite séro-fibrineuse à la période de début. Dans ces deux affections, le gaz sous pression, par un mécanisme encore inconnu, retarde la reproduction du liquide intra-péricardique. Dans la forme récidivante de la péricardite tuberculeuse et dans la péricardite brightique, le pneumopéricarde n'a qu'une action palliative, mais il est pourtant préférable au procédé qu'on lui a si souvent opposé autrefois : la péricardotomie. Celle-ci ne s'impose que dans les péricardites purulentes aiguës et dans les abcès froids tuberculeux du péricarde.

Dans tous les autres cas, la péricardotomie n'a certainement pas plus de chances de succès que la paracentèse surtout lorsque celle-ci est associée au pneumopéricarde. Ce dernier en effet, empêche généralement le liquide de se reproduire, et de plus, grâce à l'écartement permanent des feuillets du péricarde, s'oppose à la formation et à l'organisation d'adhérences péri-

cardiques, danger que laisse toujours subsister la péricardotomie.

Conclusions :

1° L'injection de gaz stérilisé dans le péricarde après drainage est sans danger et n'incommodé nullement le malade.

2° Le pneumopéricarde artificiel donne toujours un résultat meilleur à celui obtenu par l'aspiration du liquide seul.

3° La présence de l'air retarde la formation de l'exsudat d'où une diminution du nombre des ponctions;

4° Par l'écartement des feuillets du péricarde, on tend à prévenir les frictions et la formation d'adhérences.

5° Le pneumopéricarde nous permet au moyen de la radiographie, de nous rendre compte si l'exsudat a été évacué en presque totalité.

OBSERVATION I (*inédite*)

Sur un cas de pyopneumopéricarde consécutif à une néoplasie probable de l'œsophage

L'observation que nous rapportons est celle d'un homme âgé de 48 ans, exerçant la profession de boucher à Bordeaux. Il fut hospitalisé à la salle 25 de l'hôpital Saint-André, à Bordeaux où son histoire a pu être précisée et où des examens complémentaires ont pu être pratiqués.

Le début de son affection paraît remonter au mois de septembre 1929 et c'est en mars 1930 que nous avons observé le malade.

Son histoire permet de relever une double série de signes, les plus anciens réalisant un syndrome de dysphagie progressive, les plus récents un syndrome médiastinal de nature particulière.

a) *Le syndrome dysphagique* comportait les éléments suivants : une dysphagie progressive, marquée au début pour les aliments solides, s'accroissant peu à peu pour ne plus laisser passer que les aliments demi-liquides ou liquides. Cette dysphagie s'accompagnait d'une sensation d'arrêt localisée dans la partie moyenne de la région rétro-sternale, surtout marquée lorsque les particules alimentaires étaient un peu volumineuses. Plus encore, à maintes reprises il était contraint d'avaloir une gorgée de liquide dans le but de vaincre cette résistance rétro-sternale. Bien des fois également, il lui arrivait d'hésiter avant que d'avaloir, réalisant ainsi typiquement ce que Hamburger décrivait lorsqu'il disait que ces malades « méditent leur déglutition ». Ce syndrome dysphagique évolua progressivement pendant quatre mois environ,

1. Ce malade a été observé par nous dans le service de M. le Professeur Michelet.

à aucun moment le malade n'accusa de signe de sténose absolument complète, mais il lui arriva de présenter plusieurs fois quelques petites régurgitations. En même temps ce malade présentait une salivation abondante et son haleine sans être repoussante était relativement fétide.

Ce syndrome dysphagique avait conduit le malade à un état cachectique assez marqué, au point que son amaigrissement qui avait été vérifié pondéralement se chiffrait à 11 kilos. Jamais cependant il n'avait demandé d'avis médical et ce n'est qu'après l'apparition de symptômes nouveaux qu'il demanda à se faire examiner.

b) *Les symptômes nouveaux* apparus une huitaine de jours avant son entrée à l'hôpital se traduisaient par des douleurs localisées au niveau de la ligne mamelonnaire gauche à environ 4 cm. au-dessous du mamelon; douleurs rebelles aux analgésiques usuels, ne disparaissant dans aucune des positions prises par le malade; légèrement calmée cependant lorsqu'il se couchait en décubitus latéral droit ou lorsqu'il était assis dans son lit légèrement penché en avant. Ces douleurs s'accompagnaient de dyspnée au moindre effort, le simple fait par exemple de descendre ou de monter dans son lit, et de polypnée apparente, quand le malade était au repos, polypnée qui se chiffrait à environ 40 respirations par minute. Le malade accusait aussi de fréquents accès de palpitations, sous forme de palpitations à type légèrement angoissant, de la toux quinteuse, non suivie d'expectoration. Enfin, un dernier symptôme sur lequel le malade a attiré l'attention et auquel nous devons donner toute sa valeur était l'apparition, dans les deux jours qui précédèrent son admission, d'un hoquet. Signalons aussi, qu'à son entrée à l'hôpital et pendant tout le temps qu'il nous fut donné de l'observer, il présentait de la fièvre.

En résumé, chez un homme de 48 ans, sans antécédents pathologiques dignes d'être retenus (marié, père de deux enfants, pas de maladie vénérienne) on observa un complexe bipolaire, comprenant un syndrome œsophagien, marqué par

une dysphagie régulièrement progressive et un syndrome médiastinal du type des syndromes médiastinaux antérieurs.

C'est dans ces conditions qu'on procéda à l'examen du malade.

Examen. — Malade pâle, ochrodermique, amaigri, presque décharné, il est assis dans son lit, le tronc légèrement penché en avant, les coudes reposant sur les cuisses. Sa température est de 38° 5: son pouls est rapide, régulier et bat à 110 par minute.

Examen du tube digestif : denture en bon état, langue sèche, saburrale, avec quelques fuliginosités sur la pointe ; l'haleine est franchement malodorante; amygdales, voile du palais, rien d'anormal. La palpation de l'abdomen, en particulier au niveau de la région épigastrique ne montre rien de susceptible de retenir l'attention. La peau est lâche sur les muscles, montrant la fonte du panicule adipeux et réalisant le phénomène classique de la « peau de chien ».

Au point de vue des annexes du tube digestif, le foie est légèrement augmenté de volume, la rate est percutable, le jeu du diaphragme autant qu'on peut s'en rendre compte par les recherches cliniques et l'étude du réflexe diaphragmatique est diminué, plus à droite qu'à gauche.

Nous étudions alors nous-même la déglutition du malade et remarquons que les bouchées de pain et de viande ne peuvent être dégluties, même après un séjour un peu long dans la bouche et une mastication prolongée des aliments, par contre les aliments demi-solides tels que les purées passent relativement bien. Quant aux liquides, ils passent sans difficulté. Nous n'avons pas pratiqué, jugeant la méthode trop dangereuse, l'exploration de l'œsophage à la boule olivaire.

Exploration de l'appareil pieuro-pulmonaire. — Signes fonctionnels : toux ayant les caractères déjà décrits, pas d'expectoration.

Signes physiques : dyspnée, polypnée et orthopnée.

Inspection : respiration du type abdominal, diminution de l'ampliation thoracique due à une immobilité relative des deux hémithorax.

Percussion : submatité à la base gauche, avec sensation de résistance au doigt, ailleurs rien d'anormal.

L'étude des vibrations montre qu'elles sont bien transmises, sauf au niveau de la base gauche où l'on note une légère diminution.

L'auscultation révèle que le murmure vésiculaire est bien entendu dans les deux champs pulmonaires avec ses caractères moel-

leux habituels, les rapports inspiration-expiration sont conservés, pas de bruits surajoutés sauf au niveau de la base gauche où l'on perçoit un petit souffle lointain expiratoire rappelant le souffle pleurétique.

En conclusion, intégrité relative de l'appareil respiratoire, sauf un petit syndrome liquidien de la base gauche. Une ponction exploratrice pratiquée à ce moment-là n'a pas ramené de liquide.

Exploration de l'appareil cardio-vasculaire : Cœur : à l'inspection de la région précordiale, on ne trouve rien d'anormal si ce n'est qu'il nous est impossible même à jour frisant de déceler le battement du choc apexien. Signalons l'absence de voussure.

À la palpation on ne retrouve pas non plus le choc de la pointe; en décubitus dorsal comme en décubitus latéral gauche (la palpation dans la position gènu-pectorale n'a pas été pratiquée).

La percussion montre une sonorité paradoxale avec un son quasi-tympanique. Le contour de cette zone de sonorité n'est pas nettement délimitable. Nous ne tirons donc aucune conclusion ferme de ce mode d'exploration séméiologique, gardant seulement à la sonorité paradoxale de la région précordiale toute sa valeur.

L'auscultation est caractéristique. Les bruits normaux du cœur ne s'entendent pas et ont fait place à un bruit évoquant l'idée d'un mélange hydro-aérique brassé à chaque contraction cardiaque. Il est continu, à renforcement systolique, comme l'a dit Morel-Lavallée : « Il rappelle bien par sa répétition régulière, comme par sa nature même, celui de la roue de moulin hydraulique dont les aubes battent à intervalle régulier l'air et l'eau ». C'est bien là le bruit de moulin de Bricheteau le bruit de clapotement de Peynier.

Maximum auscultatoire : région mésocardiaque.

On note l'absence de propagation (vers l'aisselle, vers la base du cœur, vers l'appendice xyphoïde).

Pas de modification avec les mouvements respiratoires.

Dans les changements d'attitude, le son s'assourdit dans la position en décubitus dorsal, s'exagère en position antérieure et dans cette dernière position il peut être entendu dans l'espace interscapulaire.

À distance, le bruit n'est plus entendu, mais le malade a l'auto-perception de ce bruit qu'il traduit par « l'impression d'avoir un moteur dans la poitrine ».

Au point de vue des vaisseaux, signalons la surélévation de la crosse aortique dans la fourchette sternale, le retard d'un pouls par rapport à l'autre, le gauche étant en retard sur le droit.

La tension artérielle est sensiblement normale : 14-8 avec l'oscillomètre de Pachon avec une différence des indices oscillométriques aux deux radiales de 1 et demi.

La pression veineuse n'a pas été mesurée.

Enfin notons la cyanose aux extrémités digitales et céphalique et la distension toute particulière des deux jugulaires.

En résumé, syndrome cardio vasculaire particulier, avec comme principales dominantes :

- a) Une sonorité précordiale paradoxale,
- b) Un bruit de moulin;
- c) Un retentissement sur la circulation veineuse, plus apparent cliniquement que les modifications artérielles.

Ce syndrome établi est suffisant pour orienter le diagnostic, tant sa séméiologie est spécifique dans ses modalités. On conclut à un épanchement péricardique avec présence de gaz dans le péricarde.

Nous verrons dans l'examen radiographique et les épreuves complémentaires la confirmation de cet examen clinique.

Le reste de l'examen n'est que de peu d'intérêt.

Signalons une atteinte hépato-splénique, du type hépato-splénomégalique, liée à un certain degré d'éthylisme chronique; l'intégrité de l'appareil rénal, prouvée par l'examen des urines; la légère atteinte du système nerveux avec une formule d'hyperréflexivité généralisée et quelques douleurs à la pression des masses musculaires et des trajets nerveux, surtout aux membres inférieurs.

Examens complémentaires :

Bordet-Wassermann, négatif dans le sang.

La ponction exploratrice du péricarde a été faite dans des conditions de technique très précise. La voie utilisée a été celle de Marfan :

Le malade étant à demi assis sur son lit, on fait d'abord une anesthésie locale de la région épigastrique; puis, la main gauche appliquée sur la base du thorax, l'extrémité unguéale de l'index se fixe sur l'appendice xyphoïde qui constitue le point de repère. L'aiguille employée est un trocart fin à ponction lombaire (aiguille de Tuffier). On enfonce cette aiguille sur la ligne médiane, exactement en-dessous de l'appendice xyphoïde. L'instrument est dirigé de façon à raser la face postérieure de celui-ci, en sorte qu'évitant le péritoine, l'aiguille chemine dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et passe dans l'hiatus musculaire laissé entre les insertions sternales des deux moitiés du diaphragme. Après un trajet de 2 cm. dans cette direction verticale, derrière l'appendice xyphoïde, on fait obliquer légèrement l'aiguille vers la profondeur. Elle atteint ainsi la partie la plus déclive du sac péricardique.

La ponction étant pratiquée, le trocart est mis en communication avec l'appareil à pneumothorax de MM. Leuret et Delmas-Marsalet. La lecture est faite aux manomètres du dit appareil. Elle montre à l'inspiration une pression positive de 10 cm. d'eau au-dessus de la

pression atmosphérique alors régnant. A l'expiration, la pression est augmentée et s'élève à $+ 13$.

Nous attachons une grande valeur à ces données manométriques que nous n'avons vu signaler dans aucune des observations que nous avons parcourues, si ce n'est dans le cas de Drescheid et Toussaint où les auteurs signalent une pression de zéro et dans celle de Tappainier où elle était de $+ 10$, cas particuliers, puisqu'il s'agissait dans les deux cas d'un pneumopéricarde à la suite d'une tentative de pneumothorax artificiel.

C'est cette hyperpression qui explique le refoulement du poumon gauche en particulier et qui, dans une certaine mesure, permet de comprendre le syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche, en tous points comparable à celui rencontré dans certains cas de péricardite avec épanchement et auquel on donne le nom de syndrome de Pins. Nous attirons donc l'attention sur la valeur séméiologique de ce syndrome qui n'appartient pas spécifiquement à la péricardite simple avec épanchement.

La pression à l'intérieur du péricarde étant relevée, on retire alors une petite quantité de liquide d'aspect pyoïde, d'odeur fétide ou putride, environ 5 à 6 cmc.

L'examen microscopique direct montre qu'il s'agit de pus avec des polynucléés très altérés dans leur morphologie (ombres cellulaires) et présence de microbes différents : des bâtonnets à gros calibre, Gram $+$ et des chaînettes de cocci Gram $+$, du type des streptocoques. La culture de ce liquide en aérobiose et en anaérobiose révèle une flore des deux types.

Cette petite quantité de liquide suffisante pour contribuer à l'exhalaison de gaz dans le sac péricardique, vraisemblablement collectée à la partie postérieure du sac, peut expliquer à notre avis sa méconnaissance radiologique.

Premier examen radiologique (Dr Guichard : Service du prof. Rechon). A l'examen radiologique de la région cardio-aortique, on est tout de suite frappé par la présence d'une zone claire tout autour de l'ombre cardiaque. Cette zone plus claire encore que le parenchyme pulmonaire est limitée par une coque de un demi cm. environ d'épaisseur, de forme elliptique, que l'on peut identifier d'une façon certaine comme étant le péricarde. La bande claire entoure le cœur de toute part, comme on peut très bien s'en rendre compte lorsque le malade est placé dans les différentes positions obliques. Elle est large d'environ trois travers de doigts, remonte en haut à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du pédicule artériel et s'arrête en bas au niveau du diaphragme; elle est coupée à gauche par des tractus qui partent du péricarde et descendent vers l'ombre cardiaque. On prend alors des radiographies pour contrôler et fixer cet aspect qui ne peut être que celui d'un pneumopéricarde. Lorsque l'on fait tousser le malade, on voit le diaphragme remonter, repousser

vers le haut l'ombre cardiaque. la coque s'étaler en largeur mais sans qu'il y ait aucune augmentation de volume; la masse gazeuse ne subit aucune impulsion.

On n'arrive pas à déceler des traces de liquide au niveau du bas-fond péricardique. S'il en existait on aurait certainement l'impression de flot en secouant le malade. Des radiographies prises dans les différentes positions inclinées sont également affirmatives.

Le cœur semble suspendu à l'intérieur d'un sac péricardique gonflé et distendu. On le voit, très nettement battre. Au point de vue pathologique il présente seulement une légère dilatation, prédominant plus particulièrement au niveau des cavités droites.

Au point de vue pulmonaire, on trouve, au niveau de la base gauche, des signes radiologiques peu accentués de réaction pleurale, remontant à un travers de main environ au-dessus du sinus costo-diaphragmatique. Ceci a été signalé au cours de l'examen clinique et nous pensons qu'il est dû à une compression du poumon gauche par le péricarde distendu. Signalons enfin au point de vue pulmonaire, la présence de quelques traînées scléreuses disséminées dans les deux plages.

Etant donné les symptômes dysphagiques, on examine l'œsophage. Dans la position oblique que l'on fait prendre au malade, la poche péricardique distendue par les gaz, est nettement visible et déborde en arrière. L'espace rétro-aortique est libre par ailleurs. Lorsque l'on donne la bouillie au malade, quelques goigées seulement arrivent à passer, car des régurgitations amènent rapidement le rejet du sel opaque. L'œsophage présente au niveau de son tiers inférieur un calibre diminué, avec une dilatation sus-striecturale légère. Les parois en sont régulières, sans anfractuosités. Il semble cependant qu'à ce niveau, il y ait autre chose que la simple compression par la poche péricardique; mais on ne peut préciser.

Rien d'anormal au niveau de l'abdomen.

Deuxième examen radiographique (effectué par le Dr Guichard dans le Service du prof. Réchou) 15 jours plus tard le malade est revu. A l'examen radiologique on s'aperçoit tout de suite que la quantité de gaz contenue dans le sac péricardique a fortement augmenté. Les tractus qui existaient du côté gauche se sont rompus et la coque péricardique se voit maintenant aussi nettement de chaque côté. La limite inférieure est plus précise et à la limite supérieure, on voit l'insertion du péricarde nettement dessinée.

Examen après lipiodol. — Cet examen est pratiqué pour voir s'il n'existe aucune communication entre la cavité péricardique et les terminaisons des bronches. Au travers de la poche gazeuse, la bronche gauche, les grosses bronches et les bronches terminales sont d'un calibre absolument normal et régulier partout. En aucun point cet examen ne laisse supposer qu'il existe une communication entre les bronches et le péricarde.

Le lendemain le malade est revu, aucune particule de lipiodol n'est passée dans la cavité péricardique.

Evolution de la maladie. — L'histoire de ce malade, pendant la période où nous avons pu l'observer a été assez rapide. Nous avons pu assister à l'évolution des deux syndromes œsophagien et médiastinal.

Au point de vue œsophagien, la dysphagie s'accroît progressivement rendant toute tentative d'alimentation demi-solide impossible. Seuls les liquides continuaient à passer avec peine. Les régurgitations de plus en plus abondantes eurent à quelques reprises le caractère de régurgitations fétides. Le malade se déshydratait et s'émaciait rapidement.

Le syndrome médiastinal lui aussi ne fit que s'accroître, la dyspnée devint constante, même plus soulagée par l'anté-position; la cyanose devint plus marquée, les quintes de toux devinrent incessantes, cependant que les douleurs, sous forme de gêne endothoracique s'accroissaient régulièrement.

Jamais, au cours de cette évolution, on ne put observer de manifestations pouvant être rapportées à de l'insuffisance cardiaque (œdème hydrothorax, congestion passive des bases). Pas de modification de la tension artérielle; la cyanose nous paraissant imputable à une gêne mécanique.

L'état cachectique s'aggrava et une quinzaine de jours après son entrée, le malade était repris mourant par sa famille.

L'autopsie n'a pas été pratiquée. Cependant d'autres examens complémentaires purent être pratiqués, notamment l'examen radiologique.





TÉLÉRADIOGRAPHIE (INCIDENCE ANTÉRO-POSTÉRIEURE).

Autour de l'ombre cardiaque, bande claire (pneumopéricarde), entourée par la coque épaisse du péricarde.

Sur le bord gauche du cœur, des tractus descendent vers l'ombre cardiaque,



TÉLÉRADIOGRAPHIE (DOS PLAQUE).

Même aspect que précédemment, mais les tractus internes sont ici beaucoup plus nets.



TRAVERSÉE CESOPHAGIENNE.

Calibre de l'œsophage diminué au niveau de son tiers inférieur, un peu augmenté au-dessus,



TÉLÉRADIOGRAPHIE PRISE 15 JOURS APRÈS (INCIDENCE ANTÉRO-POSTÉRIEURE).

La quantité de gaz a augmenté à l'intérieur du péricarde. Les tractus qui existaient sur le bord gauche du cœur se sont rompus. Limite inférieure plus précise.



Fig. 1. — RADIOGRAPHIE : HÉMITHORAX GAUCHE APRÈS LIPIODOL INTRATRACHÉAL.

A travers la poche gazeuse on aperçoit la bronche gauche, les grosses bronches et les bronches terminales d'un calibre normal et régulier. On ne voit aucune communication entre les bronches et le péricarde.



Fig. 10. — HÉMITHORAX G.D. HE EN POSITION DÉCUBIT APRES L'OPÉRATION.

COMMENTAIRES

Le malade dont nous venons de rapporter l'observation a donc présenté un syndrome œsophagien dont l'évolution a duré 7 mois environ, caractérisée par une dysphagie progressive. Tableau symptomatique d'une tumeur maligne de l'œsophage. La forme en était-elle infiltrée ou ulcéreuse? Aucune biopsie n'ayant été pratiquée il est difficile de trancher la question.

A côté de ce syndrome, et seulement trois semaines environ avant le dénouement fatal, un syndrome médiastinal antérieur s'est installé, caractérisé par : des douleurs précordiales, de l'angoisse, des palpitations, et surtout, à l'auscultation, par un bruit de clapotement rythmé par les mouvements du cœur. La radiographie et la ponction exploratrice prouvèrent que nous avions affaire à un pyopneumopéricarde. L'autopsie n'ayant pas été pratiquée, une question reste en suspens, celle de l'origine réelle de ce pneumopéricarde. La tumeur œsophagienne est-elle à l'origine du pneumopéricarde?

Si la réponse était négative, nous pourrions avoir affaire à un traumatisme ancien, comme dans l'observation rapportée par Bricheteau. En l'espèce il s'agissait d'un choc violent que le malade avait reçu un an auparavant au niveau de la région précordiale. Dans l'histoire de notre malade, nous ne relevons rien de semblable.

De même, un ulcère ou un cancer de l'estomac, un abcès sous-phrénique, auraient pu provoquer une perforation secondaire du péricarde. Nous n'avons découvert aucun signe susceptible de nous faire porter un tel diagnostic.

La possibilité d'une fistule bronchique, à laquelle on s'était

rattaché un instant, a été éliminée à la suite de l'épreuve lipiodolée prouvant qu'aucune communication n'existait entre les bronches et le péricarde.

La fétidité de l'haleine pouvait nous aiguiller vers le diagnostic de gangrène pulmonaire ayant évolué en même temps que le néoplasme et dont le pus collecté aurait pu ulcérer le péricarde et tomber dans cette cavité. Mais l'absence des autres signes, fonctionnels et physiques, si caractéristiques de cette affection, ne permettait pas de conserver cette hypothèse dès qu'on l'eut formulée.

Reste alors la possibilité d'un pyopneumopéricarde dit spontané. Dans tous les cas de ce genre, on retrouve toujours à la base une infection : septicémie, pleurésie, empyème, érysipèle. Chez notre malade nous ne trouvons rien d'approchant.

Une seule hypothèse mais combien peu probable demeure, celle d'un ganglion médiastinal tuberculeux ayant perforé le péricarde.

Il ne nous reste donc qu'une seule conclusion possible : *le pneumopéricarde a été une complication de la néoplasie œsophagienne.*

Le mécanisme de cette lésion reste peu net encore.

Contre l'idée d'une communication œsophago-péricardique, nous ne pouvons retenir que deux faits : l'examen radiographique négatif et la forte pression existant dans le péricarde lors de la ponction exploratrice.

Si nous prenons l'observation rapportée par Tüttel nous constatons qu'à l'autopsie, on découvrit une communication entre le sac péricardique et l'œsophage. Ce sac péricardique fortement distendu, comprimé entre les deux mains ne laissait échapper aucun gaz vers la lumière de l'œsophage. Ce fait ne peut s'expliquer que par une communication bouchée ou par une ouverture à clapet. Pourquoi chez notre malade n'en aurait-il pas été de même ? Le pyopneumopéricarde s'explique alors très simplement. La porte ouverte vers l'extérieur a été suivie d'une infection du péricarde par des germes variés

aérobies et anaérobies. Ces germes se sont développés secondairement et ont donné lieu à un épanchement purulent et putride et à un dégagement abondant de gaz. La radiographie prise à 15 jours d'intervalle nous montre en effet un accroissement net du pneumopéricarde. C'est à cette hypothèse que nous nous rattacherons donc, tout en ne lui conférant, comme nous l'avons dit, aucune valeur absolue.

OBSERVATION II

*Sur un cas de pneumopéricarde chez un malade de la Clinique du
Professeur Niemeyer, par Tüttel, parue in Deutsche Klinik, 1860.*

Les cas de pneumopéricarde que l'on observe pendant la vie et dans lesquels l'autopsie confirme le diagnostic sont si rares que le cas suivant nous a semblé digne d'être communiqué.

Jacob Vandt, âgé de 46 ans, ouvrier à Denin, est entré à la Clinique Médicale de Greifswald le 16 octobre 1859.

Observation : Il y a trois ans environ que cet homme, bien portant jusque-là, observa qu'un moment après le repas, il était pris d'un vomissement surtout quand il n'avait pas suffisamment mâché ses aliments. Ce vomissement n'existait pas lorsqu'il buvait beaucoup. Peu de temps avant la Noël 1858, il commença à expectorer du sang, ces expectorations étant annoncées par une bouffée de chaleur dans la poitrine. Selon les dires du malade, il aurait expectoré une fois un fragment de sang coagulé, suivi de sang liquide; l'ensemble représentait à peu près la valeur d'une tasse. Par contre, il n'avait pas observé dans ses selles de masses sanglantes ou noirâtres et ses crachats n'étaient pas couleur de sang. Quelques jours après cette hémorragie qui avait obligé le sujet à abandonner son travail, des douleurs s'installaient au-dessus de la région cardiaque; en même temps qu'il ressentait une grande fatigue qui le forçait à s'aliter pendant quatre semaines. L'appétit était assez bon et il n'eut pas de vomissements. Quatre semaines après, le malade se sentant complètement rétabli reprenait son travail comme avant. Vers Pâques de l'année 1859, des douleurs renouvelées, une grande fatigue, une pesanteur et des douleurs dans la région stomacale l'obligeaient encore une fois à s'aliter. Après quelques jours passés au lit, il se trouva relativement bien. Cet état dura jusqu'à la Pentecôte de la même année. Vers cette époque les symptômes s'aggravèrent. Les vomissements reprirent avec la plupart des aliments et toujours peu de temps après avoir mangé. D'ordinaire le malade ne rendait que les aliments liquides tandis qu'il retenait les aliments solides. Il n'avait pas la sensation que les aliments trouvaient un obstacle dans l'œsophage, ni l'impression d'un rétrécissement qui aurait retenu sa nourriture.

Etat présent : charpente osseuse très développée mais il existe un amaigrissement très marqué. La peau et les muqueuses sont très pâles, les joues creuses, l'arcade zygomatique faisant fortement

sailie, la peau se desquame : la sécrétion des glandes sébacées, desséchée, forme des écailles fixées à la peau. Les veines superficielles sont distinctement visibles. Les extrémités inférieures, ainsi que le scrotum montrent un léger œdème, la moitié inférieure de l'abdomen tombe légèrement en avant. Cet abdomen est mou, sans fluctuation et non douloureux à la pression. L'épigastre est plat, d'une résistance rappelant celle d'une planche et très sensible à la pression. On ne découvre aucune tumeur circonscrite. La langue est très sale et une forte odeur acide désagréable vient de la bouche. A droite, le son donné par la percussion, au-dessus et au-dessous de la clavicule, est moins fort qu'à gauche et moins tympanique. En arrière, dans les parties inférieures du thorax, du côté droit on trouve un son de percussion très mat, en haut, une matité moindre et un son légèrement tympanique. A gauche, toujours en arrière, le son de percussion est normal dans les parties supérieures. Dans les parties inférieures il est un peu moins fort. Le frémissement pectoral semble être essentiellement augmenté à droite au-dessus et au-dessous de la clavicule. En arrière à droite, dans la région de la matité, on trouve une respiration bronchique faible, plus haut ainsi que dans tout l'hémi-thorax gauche on trouve une respiration faible et non définie. En avant, à droite, au-dessus et au-dessous de la clavicule on entend une respiration non définie, plus bas et dans tout le côté gauche, on entend le murmure vésiculaire. Le malade tousse beaucoup, les crachats sont très liquides, écumeux et ne contiennent que des flocons épais et très rares. L'urine est très concentrée avec un abondant sédiment de couleur rouge brique qui se dissout quand on chauffe légèrement. A l'ébullition et quand on ajoute de l'acide azotique, il n'y a aucun trouble. Dès le premier jour, nous avons pu suivre le vomissement. Il a lieu d'ordinaire un quart d'heure après le repas. Les aliments rendus se composaient d'un liquide jaunâtre mêlé à beaucoup de salive; liquide neutre qui contenait une partie des aliments absorbés et surtout du lait caillé. Le malade n'a pas du tout d'appétit, il ne va à la selle que tous les trois jours.

La fréquence du pouls se trouve dans les premiers jours entre 70 et 90. Le pouls est petit, faible, et disparaît facilement sous le doigt. La température du corps n'est pas augmentée. Le malade se plaint d'une dyspnée; la fréquence de la respiration est considérablement augmentée, elle est de 30 à 36 par minute. La respiration est très superficielle.

Les vomissements s'installant régulièrement après quatre mois, l'expectoration de sang signalée par le malade, et surtout la diminution des forces chez un sujet bien portant jusque-là ne laissaient aucun doute : nous avions affaire à une tumeur maligne. Un doute persistait quant au siège, c'est-à-dire que l'on ne savait pas si le siège en était l'estomac, le cardia ou l'œsophage. La sonde qui aurait pu seule nous renseigner exactement n'a pas été employée, car,

même un diagnostic plus exact n'aurait pas donné d'indications thérapeutiques. C'est pourquoi un tel procédé nous paraissait être une cruauté superflue.

Régime : Comme nourriture journalière on ordonna des œufs à la coque, du bouillon, du lait, un peu de rôti, Comme boissons il avait de l'eau minérale qu'il devait prendre souvent et en petite quantité. Mais il fallut dès le deuxième jour supprimer cette boisson, les vomissements devenant plus fréquents. Ni l'azotate d'argent en solution, ni la teinture d'iode (III gouttes plusieurs fois par jour) ni le bicarbonate de soude n'arrivèrent à diminuer le vomissement qui succédait à l'absorption d'aliments. Il vomissait presque toujours les aliments liquides et le bouillon. On retrouvait en général le lait caillé dans les masses vomies. Le malade supportait un peu mieux la bouillie au lait que le lait pur. Le vin de Madère était le mieux supporté. On en donnait jusqu'à un quart de litre et les douleurs étaient un peu calmées par l'acétate de morphine. Quand le patient n'allait pas à la selle de un ou deux jours, il avait une sensation douloureuse de lourdeur dans l'épigastre et sa dyspnée augmentait. On prescrivait donc de temps en temps des pilules avec : extrait d'aloès et extrait de coloquinte. Ces deux médicaments produisaient l'effet désiré sans provoquer de douleurs. Les selles étaient en général en forme de cibles et très dures. La toux persistait et les crachats présentaient le même aspect qu'à l'entrée du malade à la Clinique. Il s'y ajoutait une odeur de pourriture.

La sensibilité à la pression dans l'épigastre persistait et, dans cette région, des douleurs spontanées apparaissaient fréquemment qui, les premiers temps, atteignaient une intensité à peine supportable. Lorsque le malade avait ces crises, on lui faisait prendre en plusieurs fois de l'acétate de morphine, mais il vomissait immédiatement après et ses douleurs n'étaient nullement calmées.

Le 25 octobre, l'état du malade subit une aggravation importante; ce soir-là, la fréquence du pouls était de 124 à la minute, la température axillaire ne se montrait que peu augmentée, elle était de 37°9. La dyspnée avait augmenté, le malade respirait superficiellement, avec polypnée. L'état général s'était aggravé considérablement : le malade avait des nausées constantes suivies de vomissements, se composant de petites quantités de liquide et de muccosité. Ces vomissements étaient faiblement alcalins. Le malade présentait visiblement du collapsus; son état psychique était encore plus déprimé qu'à son entrée à l'hôpital. A la visite, on le trouvait en général couché dans son lit, appuyant son visage, pâle comme la cire sur ses mains longues et amaigries. Lorsqu'on lui demandait comment il se sentait il secouait seulement la tête en guise de réponse.

La matité qu'il avait à la partie postérieure et inférieure de l'hémithorax droit avait augmenté de volume, et s'étendait maintenant

sur la partie inférieure de la région axillaire. Dans la région correspondant à cette matité, on entendait une respiration bronchique faible, et, après quelques quintes de toux isolées, on entendait au même endroit des râles « cliquetants ». La matité cardiaque était plus étendue et à l'auscultation le premier bruit du cœur était impur.

Le 29 le malade se trouvait légèrement amélioré, le matin, il n'avait pas vomi son café, le pouls était à 102, un peu plus fort que précédemment. L'aspect du malade était meilleur.

Le 30, l'état s'était considérablement aggravé, plusieurs fois, le malade voulut aller à selle mais ce fut sans résultat, malgré une sensation de pesanteur.

Le soir-là on entendait déjà à une distance assez grande du lit du malade, un bruit rythmique, clapotant ou gargouillant. A l'auscultation de la région précordiale, on entendait le même bruit, très haut de ton et de timbre métallique et qui était synchrone aux battements cardiaques. L'extension de la zone de matité cardiaque n'avait pas subi de changement essentiel. Le choc de la pointe était faible, mais on pouvait néanmoins le sentir distinctement. Le premier bruit du cœur était couvert par le bruit anormal, le deuxième bruit était faible, mais on pouvait l'entendre très nettement, il était pur.

Le diagnostic de pneumopéricarde paraissait très probable quoiqu'on ne pût pas éliminer complètement et d'une façon sûre le pneumothorax partiel cloisonné. L'origine de ce pneumopéricarde, par la décomposition du néoplasme et la perforation du péricarde n'était pas douteuse; mais comme on ne pouvait pas situer avec exactitude le siège de cette tumeur on ne pouvait pas assurer que la perforation avait eu lieu de l'estomac à travers le diaphragme ou de l'œsophage dans le péricarde.

Dans la nuit suivante, le bruit rythmique, clapotant pouvait être entendu par tous les malades se trouvant dans la même chambre et même dans la chambre voisine qui communiquait.

Le malade passa la nuit, les yeux fermés, apparemment sans conscience, soupirant de temps en temps, toussant quelquefois sans cependant expectorer. Le lendemain, l'état était le même, le bruit clapotant pouvait être entendu dans la partie la plus lointaine de la chambre, la respiration était profonde, assez rapide : 28 à la minute. L'air expiré avait une très mauvaise odeur. La matité cardiaque avait disparu complètement, et faisait place, à la percussion, à une sonorité non tympanique; le choc de la pointe ne se percevait plus.

Décès vers midi.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain par le professeur Grohé. En voici les résultats essentiels :

A l'ouverture de l'abdomen, la partie moyenne du diaphragme semble être repoussée vers le bas; après une ouverture prudente de la

cavité thoracique, on trouve le péricarde fortement accolé à la paroi antérieure de la région précordiale; toute la partie antérieure de la cavité thoracique est remplie par le péricarde, très distendu, tandis que les poumons ne sont visibles que dans les parties latérales. Le péricarde est piriforme, la base a une largeur de six pouces; l'endroit le plus déclive de la base se trouve à une distance de 4 pouces et quart au dessous de la ligne horizontale qui joint les deux mamelons. En haut le péricarde s'étend jusqu'au-dessus de l'origine des gros vaisseaux. On sent le cœur, à l'intérieur du péricarde distendu, à la façon d'un corps légèrement ballottant. La pointe du cœur se trouve au niveau du bord supérieur de la 5^e côte, au niveau du point où la côte se continue avec son cartilage. Le point le plus déclive du péricarde se trouve à deux pouces trois quarts au-dessous de la pointe du cœur. A la percussion du péricarde, il se produit un son tout à fait tympanique. On n'arrive pas à chasser l'air, ni par la percussion, ni par une pression forte sur le péricarde; la tension de ce dernier reste absolument la même au cours de ces manœuvres.

A travers la canule d'un trocart poussé à travers le péricarde, l'air se dégage avec un sifflement; une flamme placée devant le courant d'air s'y éteint.

Après section du péricarde, on recueille 600 cc. d'un liquide jaune grisâtre très fétide, mêlé à des débris caséux. Au toucher, le cœur est dur et ferme; la surface en est ridée et légèrement adipeuse.

Située immédiatement derrière la base du ventricule gauche à un endroit où le péricarde est extraordinairement épaissi, on trouve une ouverture en forme de fente, communiquant par un canal d'une longueur de trois quarts de pouce avec la lumière de l'œsophage. On peut détacher la partie inférieure de l'œsophage d'une tumeur très résistante s'étendant surtout vers la face dorsale. A la section, on trouve, correspondant à cette tumeur, une ulcération qui, commençant à un demi-pouce du cardia, s'étend vers le haut à une distance de 5 pouces. Les parois de l'œsophage, au niveau de l'ulcération, sont épaissies et, à la coupe, paraissent infiltrées d'une masse blanchâtre, de laquelle on peut, par pression, extraire un liquide blanc, crémeux, légèrement épais. Sur la paroi antérieure de l'œsophage, au milieu de l'ulcération, se trouve une ouverture communiquant avec le péricarde par le conduit déjà mentionné. La paroi viscérale de la plèvre, au niveau du bord postérieur du poumon gauche, semble envahie par le processus de décomposition; cependant le parenchyme pulmonaire lui-même n'est pas envahi. Dans le lobe inférieur gauche, latéralement et près du bord inférieur, se trouve un gros foyer, qui, à la coupe, paraît rouge granuleux, très distinctement limité du parenchyme environnant. Dans le poumon droit, à part un œdème important, rien d'anormal à signaler. Le bord postérieur du poumon gauche fait corps avec l'œsophage au niveau de la tumeur; le lobe inférieur est petit, avec une résistance

ressemblant à celle du cuir, il est absolument vide d'air et montre à la coupe une surface rouge homogène. Au niveau du hile, on trouve une induration lobulaire circonscrite.

L'estomac contient une grande quantité de liquide qui rappelle celui que l'on a trouvé dans le péricarde. Dans les autres organes, il n'y a rien d'anormal à signaler.

Observation III.

*Péricardite spontanée et pneumopéricarde avec épanchement
survenue à la suite d'une tumeur maligne de l'œsophage
empruntée à Warburton BEGBIE
in Edimbourg Medical Journal, 1862.*

Mrs. W..., âgée de 43 ans, mère de 7 enfants, est entrée à la salle 13 le 29 juillet 1862. Auparavant elle avait été soignée depuis plusieurs mois par le Dr. Hislop, de North Berwick, de qui je reçus au moment de son admission, les quelques renseignements suivants :

Le début de la maladie avait été marqué par de la dysphagie. Cette dysphagie, qui allait en augmentant avait été considérée au début comme la conséquence d'un spasme des muscles de l'œsophage. Cette opinion s'était trouvée fortifiée du fait du soulagement ressenti par la malade après le passage d'une sonde. Un mois environ après, les difficultés rencontrées en essayant de passer la sonde, augmentèrent et finalement son emploi fut délaissé. En même temps, la malade présenta de nombreux vomissements qui une fois contenaient du sang et du mucus. Le Dr. Hislop ajoutait : le caractère de la douleur qui se fait sentir en arrière, la difficulté croissante rencontrée dans la déglutition et les caractères généraux de la maladie me font craindre que celle-ci ne soit due à une cause maligne.

Depuis quelque temps enfin, la malade a cessé tout traitement.

Etat à l'admission : La malade est très anémiée et l'anxiété est peinte sur son visage. Aucune histoire d'hémorragie ou de maladie rénale; pas d'albuminurie. Aussi loin que l'on peut remonter, la seule cause de son état actuel doit être rapportée à une insuffisance d'alimentation due à une dysphagie s'installant progressivement depuis près de deux ans. On note aussi des vomissements incessants, ou plutôt des régurgitations avant que les aliments n'aient atteint l'estomac. Pas de douleurs ou douleurs très faibles.

A l'examen attentif du thorax, aucun symptôme anormal n'apparaît, tant par l'examen des poumons que par celui du cœur. Les organes abdominaux sont indemnes.

Progressivement, depuis l'admission de la malade, l'opinion que l'on a affaire à une tumeur maligne de la portion inférieure de l'œsophage prend corps.

Le 22 août, un mois plus tard, sous l'influence d'un régime réglé, on constate une légère amélioration. La dysphagie et les vomissements ont fortement diminué. Ce soir là, pourtant la malade se plaint d'avoir mal à la tête et de ressentir des douleurs au niveau de la poitrine.

Le 23, la douleur au niveau de la poitrine est soulagée par l'application d'un sinapisme. A l'auscultation un bruit de frottement péricardique au niveau de la région cardiaque; à ce signe ne s'ajoute aucune douleur précordiale. Dans la soirée, la malade s'évanouit, perdant connaissance pendant un court instant; mais après avoir repris ses sens, elle demeure froide, en état de collapsus, avec un pouls imperceptible. On administre de l'eau-de-vie et on la réchauffe extérieurement.

Le 24 : la malade est très abattue durant toute la nuit. Son corps est couvert d'une moiteur visqueuse. Les pulsations reprennent par moment, et quand elles sont perceptibles elles atteignent 120 à la minute. On donne largement de l'eau-de-vie et de l'acétate d'ammoniaque.

Maintenant, (il est midi), la malade est un peu plus forte, elle ne souffre pas, et ne présente pas de dyspnée. Le frottement n'est plus aussi distinct.

Le 25 : l'état continue à s'aggraver. Le frottement est de moins en moins distinct, et maintenant il existe en cet endroit une légère augmentation de la matité cardiaque à la percussion avec une ébauche de sonorité dans le quatrième et cinquième espace intercostal gauche près du sternum.

Le 26 : la malade est encore plus abattue; les signes physiques n'ont pas changé.

Le 27 et 28 : l'état s'aggrave.

Le 29 : à l'auscultation on note un caractère tout à fait remarquable des bruits du cœur : les frottements sont remplacés par un bruit de glou-glou, un bruit d'éclaboussure rappelant ceux que l'on produit en barattant le lait. Ce bruit est entendu dans toute la région cardiaque, et rendu plus distinct quand la malade retient un instant son souffle. Il n'est pas entendu à distance de la poitrine. La matité à la percussion du cœur a disparu et, maintenant, elle est remplacée par un son clair, presque tympanique.

L'extrême faiblesse de la malade interdit toute tentative en vue de la changer de position dans son lit; l'effet d'un tel changement sur la percussion n'a pu être déterminé.

Le 30 : les signes physiques sont comme la veille.

Le 31 : la malade meurt à 9 heures du matin.

Autopsie : Le corps est très amaigri, très pâle. Après l'ouverture du thorax, le péricarde porte en creux la marque des côtes. Après une ponction du sac péricardique, l'air s'en échappe. Il n'y a pas d'adhérences du péricarde, mais dans la cavité de ce dernier on

trouve trois onces environ d'un liquide fétide, brun noirâtre. Les parois de la séreuse sont recouvertes de lymphes gris jaunâtre, dont l'aspect rappelle celui du cuir et qui est évidemment de formation ancienne. Mais on trouve aussi de la lymphe plus molle et plus récente qui peut être facilement enlevée avec l'extrémité de l'ongle. Le cœur, qui est de taille et de structure normales, est enlevé. On trouve alors, dans la paroi postérieure du péricarde, une ouverture circulaire, irrégulière qui admet la pointe du doigt et qui communique avec l'œsophage. En examinant cet œsophage, on trouve la partie supérieure saine, tandis que toute la partie inférieure jusqu'à environ la moitié de sa portion thoracique est cancéreuse. Environ deux pouces et demi de sa partie antérieure sont complètement détruits, et, à ce niveau, sa cavité est limitée par la face postérieure du péricarde et par le bord correspondant de chaque poumon. Le péricarde présente une perforation; la plèvre qui recouvre les poumons est terne et brunâtre, mais il n'y a pas d'ouverture à sa surface.

Le foie peut être enlevé, quoique la face postérieure de son lobe gauche soit adhérente à la partie antérieure de l'estomac sur une surface d'environ une demi-couronne. En séparant les adhérences, on découvre au niveau de l'estomac une ouverture à bords fongueux; mais l'on se rend compte que l'union étroite avec le foie a empêché toute communication avec le péritoine. Toute la partie inférieure de l'œsophage, l'extrémité cardiaque de l'estomac, et la portion contiguë de sa face antérieure sont néoplasiques; la tumeur est molle et fongueuse.

L'intestin est intact. Il n'y a pas d'autres lésions.

CONCLUSIONS

Cette étude d'ensemble du pneumopéricarde n'avait pas été faite en France depuis plus de quarante ans. Nous en tirons les conclusions suivantes :

1° La rareté du pneumopéricarde est à l'heure actuelle bien établie.

La totalité des cas relevés dans toute la littérature médicale s'élève au chiffre de 85, se répartissant en trente-six cas consécutifs à un traumatisme de la poitrine, soit environ 41 p. 100 ; quarante-neuf cas consécutifs à une cause d'ordre médical, soit environ 59 p. 100.

Cette cause médicale pouvant être une infection primitive ou secondaire du péricarde. L'infection secondaire survenant après une infection générale de l'organisme ou après une perforation infectieuse ou néoplasique du péricarde, qui le met en communication avec l'extérieur ou avec une poche ou un organe rempli d'air ou de pus ;

2° Les règles générales du diagnostic, formulées par Bricheteau en 1844, puis par Reynier en 1880, n'ont guère varié. Le signe pathognomonique demeurant le « bruit de moulin » avec, accessoirement, la résonnance tympanique de la région précordiale.

La radiographie, à l'heure actuelle, nous a apporté son aide, précieuse parfois dans la confirmation d'un diagnostic douteux. Dans le cas de Shackelford, cependant, une radiographie parfaitement négative contrastait avec un bruit de moulin, qui a persisté pendant trois semaines, accompagné d'un syndrome typique d'hydropneumopéricarde. En règle générale, cependant, la radiographie s'avère

comme susceptible de donner de tels renseignements qu'il n'es plus permis de s'en dispenser ;

3° Le pronostic du pneumopéricarde est bénin en lui-même, et la preuve en est dans la pratique du pneumopéricarde artificiel au cours des péricardites tuberculeuses avec épanchement, pratique de plus en plus courante.

Le pronostic du pneumopéricarde en lui-même ne s'aggrave que lorsque se prolongeant, l'infection dont il est le siège retentit sur tout l'organisme.

Quoi qu'il en soit, ce n'est pas là l'évolution habituelle du pneumopéricarde. Le plus souvent, c'est le syndrome dont le pneumopéricarde n'est que la complication, qui domine la scène et conduit en général au dénouement fatal ;

4° Le traitement est à peu près uniquement symptomatique.

5° Nous apportons une observation inédite de pyopneumopéricarde, confirmé par la ponction, l'examen bactériologique et la radiographie.

Cette observation, que nous croyons devoir classer dans le groupe des pneumopéricardes consécutifs à des tumeurs malignes de l'œsophage, porte à *quatre* le total des cas de ce genre, actuellement connus dans la littérature ;

6° L'intérêt de notre observation consiste :

— Dans la perfection de l'image radiographique qu'elle nous a fourni, ce qui apporte une intéressante contribution à la radiologie de cette affection, puisqu'il n'existe que de très rares radiographies de pneumopéricarde ;

— Dans la notion de la pression qui existe dans l'intérieur de la poche péricardique, et que nous avons pu évaluer à 10 cm³ d'eau au-dessus de la pression atmosphérique

à l'inspiration, et à 13 cm³ à l'expiration. Seuls Tappainer, Derscheid et Toussaint ont effectué une telle mesure sur le vivant ;

— Dans l'étude bactériologique du pus trouvé dans le sac péricardique.

Vu :

Le Doyen,

Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

Pierre MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 24 janvier 1935

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Aran (F. A.).** — « Observation de péricardite traitée par les injections iodées et injection accidentelle d'air dans le péricarde », *Gaz. des Hôpit.*, 1855, et *Bull. Acad. de Médecine*, 21, 142, 1856.
- Ackermann (W.).** — « Treatment of pericarditis with effusion by injections of air and lipiodol (iodized oil) into pericardial sac », *Amer. Rev. of Tuberc.*, n° 24, p. 98 à 105, août 1931.
- Avierincs (F.) et Turnies (J.).** — « Pyopneumopéricarde d'apparence primitive avec vomique; la forme péricardique des infections gangréneuses », *Arch. des Maladies du Cœur*, n° 19, p. 670-675, octobre 1926.
- Audry (J.).** — *Etude sur l'hydropneumopéricarde*, Thèse de Lyon, 1883.
- Barié et Libert.** — « Pyopneumopéricarde avec bruit de roue de moulin hydraulique consécutif à une perforation de l'œsophage puis du péricarde par un ganglion médiastinal tuberculeux », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1915, XXXIX, p. 1042.
- Barth (P.) et Reger (A.).** — *Traité pratique d'auscultation*, Paris, 1896.
- Bauer.** — « Erkrankungen des Pericards », in *Atlas Groedel*, 4^e édit.
- Beckers.** — *Dissertation inaugurale: de pneumopericardio*, Greifswald, 1860.
- Begbie (J.W.).** — « Malignant disease of the œsophagus succeeded by sudden pericarditis and ultimately by pneumopericardium with effusion », *Edimburg Med. Journ.*, 1862.
- Bœdenheimer.** — « Ein Fall von Pyopneumopericardium », *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 2, p. 353, 1865.
- Brailsford.** — « Radiological diagnosis of pneumopericardium », *Brit. Med. Journal*, n° 2, p. 1053 à 1054, 7 déc. 1929.
- Bravo.** — « Sobre un caso de pneumopericarditis supurada », *Arch. de Med. circ. y especialid.*, n° 35, p. 131-132, 13 février 1932.
- Bricheteau.** — « Observation d'hydropneumopéricarde accompagné d'un bruit de fluctuation perceptible à l'oreille », *Arch. génér. de Médéc.*, t. IV, p. 234, 1844.
- Buist.** — *Charleston Medical Journal*, janv. 1858.

- Castex (M.R.).** — « Le pneumopéricarde thérapeutique », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 47, p. 545-547, 13 avril 1923.
- Chambers.** — *London Medical Journal*, juillet 1852.
- Chevallereau.** — « Plaie pénétrante de poitrine, hydropneumothorax, bruit de moulin », *France Médicale*, 28 août 1878.
- Combemale (F.).** — « Un cas de pneumopéricarde par ouverture d'une caverne tuberculeuse dans le péricarde », *Montpellier Médical*, série 2, n° 9, p. 364, 1887.
- Cowan (J.), Harrington (A.W.) and Riddell (J.R.).** — *Quart journ. médical*, n° 7, p. 165-170; 1914.
- Dietlen.** — « Roentgendiagnostik bei Erkrankungen des Pericards » in Riedel et Rosenthal, *Lehrbuch für Roentgenkunde*, Leipzig, 1913.
- M'Dowel.** — In Stokes, *Diseases of the hearth and the aorta*, Dublin, 1864.
- Derschid (G.) et Teussaint (P.).** — « Pneumoséreuse de voisinage au cours de la technique du pneumothorax artificiel », *Presse Médicale*, 21 mars 1934.
- Ducheck (A.),** cité par Rosler. — *Die Krankheiten des Herzens*, 1852.
- Eisenlohr.** — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1873, n° 40.
- Fabricius et Sabatier,** cités par Rosler et Shackelford.
- Feine.** — *Dissert pericardie leasi casum rarior relectum cum similibus qui noti sunt casibus disp.*, 1854.
- Ferrari (G.).** — « Cas de pneumopéricarde artificiel survenu au cours d'un pneumothorax artificiel », *Tuberculosi*, n° 26, p. 85 à 100, mars 1934.
- Fetzer.** — *Med. Cor. Bl. d. Wurttemberg aezl.* 1874.
- Friedreich.** — *Traité des maladies du cœur*, traduction Lorber et Doyen, 1873.
- Galliard.** — « Le tintement métallique d'origine cardiaque dans le pneumothorax du côté gauche », *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 janv. 1914.
- Ghimmus (G.) et Peppesco (A.).** — « Sur un cas de pneumopéricarde spontané chez un enfant de 5 ans », *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, p. 363, 4 mars 1932.
- Gibson.** — *Diseases of the heart*, Edimburg, 1898.
- Gottesmann (J.) and Bendick (A.J.).** — *American Journ. Medic. Sc.*, n° 171, p. 715, mai 1926.
- Graves (R.J.).** — *Leçons de Clinique Médicale*, traduction Jaccoud, 2^e é édition, 1863, t. II, p. 338.
- Guttmann (P.).** — « Pneumopericardium entstanden durch Perforation eines runden Magengeschwürs in den Herzbeutel », *Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 17, p. 221, 1880.
- Heise (F.) and Brown (L.).** — *Amer. Rev. Tuberc.*, n° 8, p. 284-287, nov. 1923.
- Hennins.** — « Spez. Pathol. u. Therap », *Inn. Krankheiten*, 3.

- Huchard.** — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e éd. 1905.
- James.** — *Amer. med.*, n° 8, p. 23-27, 2 juillet 1904.
- Johnston (G.).** — *M. Chir. Revue*, 1825.
- Joubin.** — *Sur les déchirures du poumon sans fracture de côte*, Thèse de Paris, 1873.
- Kleiber und Hechschila.** — *Zur Frage des roentgenologischen Sichtbarwerdens des Herzens im Perikardialerguss.*
- Lænnec.** — *Traité d'auscultation médiate*, Paris, 2^e édit., t. II, p. 512-518.
- Lageolet (P.L.).** — *De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde*, Paris, 1877.
- Langer.** — « Cas de pneumopéricarde », *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, n° 12, p. 156, 1899.
- Leonpacher.** — *Bayer Aertzliche Intelligenzblatt*, 1875.
- Ley.** — *The Lancet*, n° 2, p. 1.004-1005, 13 nov. 1926.
- Lien.** — *Traité des maladies du cœur*, p. 190, in Sergent.
- Lorenz.** — « Fall von Pyopneumopericardium. » *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, n° 76, p. 597-602, 1931.
- Lowe.** — *The Lancet*, n° 1, p. 319, 1888.
- Lundie.** — *Edimburg Medic. Journ.*, n° 37, p. 220, 1891.
- Maragliano.** — « Nuovo signo roentgenologico dei versimenti pericardici », *La Riforma medica*, n° 40, 1912.
- Mcigs (J. E.).** *Amer. Medic. Journ. Sc.*, n° 69, p. 81, 1975.
- Meyer (A.).** « A case of artificial pneumopericardium », *M. Rec.*, n° 33, p. 28, 1918.
- Mcizart.** — « Observation de pneumopéricarde consécutif à un ulcère de l'estomac », *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, p. 180, 1885.
- Mohar (J.).** — « Ueber Luftansammlung im Herzbeutel », *Fortschritte Roentgenologie*, 1927, p. 656.
- Morel-Lavallée.** — « Rupture du péricarde, bruit de roue hydraulique ou bruit de moulin », *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1860 et *Gazette Médicale* de 1863.
- Mudler (H.).** — *Deutsche Archiv für klinische Medizin*, n° 24, p. 168, 1879.
- Nichols.** — *British Medical Journ.*, 1897.
- Norris (G. W.) and Landis (H. R.).** — « Diseases of the chest and the principles of the physical diagnosis », *Philadelphia W. B. Saunders Company*, 1924, p. 716.
- Oppenheimer (R. H.).** — « Thérapeutic pneumopericardium in pericarditis with effusion », *Journ. of Amer. medic. Assoc.*, 1924, p. 1685.
- Parisi (P.).** — « De l'hydropneumopéricarde dans l'ulcère rond de l'estomac », *Revue Médicale de l'Est*, oct. 1885.
- Paunz.** — *Orrosi Hetilap.*, 1924.
- Petersen.** — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1884, p. 699.
- Poirier.** — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, p. 488, 6 juin 1878.

- Raynaud (M.). — « Du bruit de moulin dans le diagnostic du pneumopéricarde », *Gazette Médicale*, Paris 1881, n° 7, p. 74.
- Reynier (P.). — *Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin, symptôme d'épanchement intra et extrapéricardique dans les traumatismes de la poitrine*, thèse Paris, 1880.
- Rigler (L. G.). — « Pneumopericardium », *Journ. Amer. med. Assoc.*, n° 84, p. 504, 506, 14 février 1925.
- Roemheld. — « Das Roentgenbild des Perikards », *Deutsche Arch. klin. Medizin.*
- Resenstein. — Thèse de Timmers, Leyde 1879, cité par Huchard.
- Rosler (O. A.). — « Das pneumoperikardium », *Fortschritte Röntgenologie*, 26, 1917, 1442.
- Saexinger. — « Pneumoperikardium bedingt durch Perforation eines runden Magengeschwür », im Herzbeutel, *Prager medizinische Wochenschrift*, p. 2, 1865, n° 27.
- Saupe. — « Pneumopéricarde mit linkseitigen Pneumothorax », *Fortschritte Röntgenologie*, vol. XXVLL, 1919, p. 488.
- Schintz (H. R.), Baensch (W.) und Fricdel (E.). — *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, 3^e édition, vol. II, 1922, p. 1065.
- Schwartz. — *Revue de Médecine et de chirurgie*, août 1878.
- Shackelford. — « Hydropneumopéricarde, relation d'un cas avec résumé de la littérature », *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, n° 13, 19 janvier 1931, p. 187.
- Steiger. — *Würzburger med. Ztschr.*, n° 5, p. 525, p. 1864.
- Stewart (C. E.) « Pneumopericardium following paracentesis », *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, n° 70, p. 1222, 27 avril 1918.
- Stewart (E.) et Arens (A. R.) « Pneumopericardium following foreign body in œsophagus », *Radiology*, n° 22, p. 334-338, mars 1934.
- Stokes (W.). — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduction Senac, 1864, p. 25.
- Tappainer (E.). — *Il policlínico*, n° 36, p. 161-162, 4 février 1929.
- Themas (G. W.). — « Case of tuberculosis pericarditis with effusion treated by means pneumopericardiums », *Amer. Heart Jour.*, n° 7, p. 771-779, août 1932.
- Trotter. — *Proceeding Pathol. Soc.*, London, 1851-1852.
- Tüttl. — « Fall von pneumopericardium », *Deutsche Klinik*, 1860.
- Walshe. — *Practical treatment in the diagnosis of diseases of the lungs*, London, 1854.
- Weil (E.) et Leisleur (P.). — « Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Insufflation d'air dans le péricarde. Pneumopéricarde et hydropneumopéricarde artificiel ». *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, n° 40, p. 1715-1730, 1916.

- Weakebach.** — *Zeitschrift für klinische Medizin*, n° 71, p. 402, 1910.
Widal. — *Maladies de l'appareil circulatoire*, t. II, p. 124.
Yacoel et Giroux (R.). — « Du pneumopéricarde artificiel dans les péricardites avec épanchement », *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, mars 1926, p. 158-159.
Zecha. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 13 oct. 1923, p. 1517.
Zuccola. — *La Riforma medica*, n° 41, page 607-609, 29 juin 1925.

